Nr. 5 4. lutego 1923. ROK II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

L. HIRSZFELD i J. SEYDEL Warszawa.

O rozmaitej postaci aglutynacji szczepów durowych, rzekomodurowych i odmieńca.

(Z Państwowego Zakładu badania surowic. Dyrektor L. Hirszfeld).

Badając rozmaite szczepy paratyfusu B. Weil i Felix zauważyli zjawisko nadzwyczaj ciekawe, mianowicie, że forma aglutynatu szczepów para β była inna, niż para B. Para C *) aglutynują się w postaci spoistych grudek, Para B zaś w postaci lekkiego obłoczka. Autorzy zwrócili na to zjawisko uwagę, gdyż przypominało im ono niezmiernie ciekawe spostrzeżenia, które zrobili, badając odmieńca X_{19}. Prątek X_{19} rośnie na agarze, zasnuwając całą powierzchnię (postać »mit Hauch«), spotykamy jednak jednocześnie i bakterje, nie przypominające zupełnie odmieńca, a rosnące w postaci oddzielnych kolonij (postać O »ohne Hauch«). Otóż formy H aglutynują się w postaci lekkiego obłoczka, postacie zaś O w postaci zlepionych grudek. Weil i Felix zauważyli, że gotowane zawiesiny H aglutynują się inaczej, niż niegotowane, a mianowicie podobnie do szczepu O. Nasunęło to przypuszczenie, że postać aglutynatu zależna jest od istnienia odrębnych chwytników o rozmaitej ciepłostałości. Aglutynacja grudkowata polegała by na istnieniu chwytnika O; aglutynacja zaś obłoczkowata na obecności chwytnika H. Jeżeli uodpornimy królika postacią O, otrzymamy, zdaniem Weila i Felixa, przeciwciała anti O, które aglutynują nawet postacie H grudkowato. Postacie H posiadają zatem, według nich, dwa rodzaje chwytników: H i O, z których jeden znika przy nagrzaniu. Spostrzeżenie to rozszerzyli autorzy w kilku kierunkach. Przedewszystkiem stwierdzili oni, że chwytniki H i O posiadają zupełnie odrębne powinowactwa serologiczne. Tak np. chwytnik H jest wspólny dla całego szeregu odmieńców i przy użyciu surowicy anti H nie można wyodrębnić X_{19} od X_2, tymczasem gdy surowica anti O wykazuje zupełną odrębność serologiczną.

Surowica chorych na dur osutkowy zachowuje się, zdaniem Weila i Felixa, jak surowica odpornościowa anti O, surowica zaś odpornościowa anti H powoduje wypadanie obłoczkowate postaci H. Przypuścić zatem by należało, że w ustroju chorych krążą odmiany O. Gdyby tak było, mielibyśmy do czynienia ze zmianą serologiczną, zachodzącą w zakażonym ustroju. Spostrzeżenia Weila i Felixa mogłyby nabrać ogromnego znaczenia przez rozszerzenie tego poglądu na inne grupy bakteryj. Rzeczywiście Weil i Felix twierdzą, że laseczniki duru i rzekomoduru posiadają również dwa chwytniki, różniące się ciepłostałością. Laseczniki nieogrzewane posiadają, według nich dwa chwytniki, nazwane przez analogję H i O, a surowice wywołane przez nie dwa rodzaje aglutynin. Bakterje gotowane pozbawione są chwytnika H, wywołują przeciwciała anti O i aglutynują się jedynie grudkowato. Podług Weila i Felixa przeciwciała te udaje się wyodrębnić drogą swoistej absorbcji. Jeżeli absorbujemy surowicę odpornościową przeciwko bakterjom żywym, za pomocą bakterji gotowanych, zawierających jedynie O, to pozostają nam przeciwciała H, absorcja zaś surowic, skierowanych przeciwko bakterjom gotowanym, wyczerpuje je zupełnie.

Prace Weila i Felixa, stwierdzające istnienie wielorakich chwytników oraz możliwość wyodrębnienia ich, stworzyły obszerną literaturę. Ustaliło się przytem niesłusznie mniemanie, że aglutynacja grudkowata m u s i polegać na obecności chwytnika odrębnego, niż aglutynacja obłoczkowata. Autorzy wnioskują *a posteriori* na podstawie rozmaitej postaci aglutynacji o istnieniu odrębnych chwytników.

Wobec istnienia odrębnej postaci aglutynacji przy para B i para C, zajęliśmy się zagadnieniem, czy postać aglutynacji musi być sprawdzianem odrębnego powinowactwa serologicznego. W następstwie tych prac analizowaliśmy samo zjawisko tj. czy odrębna forma aglutynacji związana jest zawsze z odrębnością serologiczną i czy bakterje gotowane posiadają rzeczywiście inne struktury antygenne, aniżeli bakterje niegotowane. Literaturę dawną o ciepłostałości antygenów bakteryjnych i dokładne protokoły podaliśmy w pracy naszej w Przeglądzie Epidemjologicznym.*)

Przedewszystkiem zostało zbadane na większym materjale, czy przeciwciała, wywołane przez laseczniki gotowane są inne, niż wywołane przez laseczniki żywe. Badania nie potwierdziły danych Weila i Felixa. Surowice, wywołane przez bakterje gotowane, są zwykle słabsze; ani przez uodparnianie, ani drogą absorcji nie można było jednak stwierdzić istnienia odrębnych chwytników bakteryj gotowanych i odrębnych przeciwciał. Wobec tych ujemnych wyników badaliśmy dokładniej własności serologiczne odmiany H i O. Podług Weila i Felixa surowica skierowana przeciwko H aglutynuje O i *vice versa*. Różnica między surowicami polega jedynie na tem, że surowica anti O aglutynuje szczepy H grudkowato. Nasze badania dały nam zupełnie odmienny wynik, mianowicie wykazały, że X_{19} posiada odrębne antygeny, gdyż surowica, skierowana przeciwko O, szczepu H wogóle nie aglutynowała. Szczepy H posiadają jednak w małym stopniu serologiczne właściwości tej odmiany, gdyż surowica anti H wywołuje pojawienie się przeciwciał i dla O. Widocznie hodowle H rozmaitych autorów posiadają różną ilość elementów O. Tam, gdzie ilość ta jest duża, może nastąpić podana przez autorów aglutynacja grudkowata z surowicą anti O. U nas hodowle widocznie były serologicznie »czyste«, gdyż surowica anti O nie aglutynowała H wcale.

Badania wykazują zatem niesłuszność poglądu, że u chorych na dur osutkowy krąży odmiana O; gdyby tak było, surowica nie aglutynowałyby wcale szczepu H. Badania nasze wykazały dalej, wbrew poglądom Weila i Felixa, że surowica chorych na tyfus plamisty aglutynuje zwykle szczepy H w postaci obłoczka, szczepy zaś O w formie grudek i, że nie różni się zatem zasadniczo od surowicy odpornościowej, Subtelne różnice dały się dopiero zauważyć przy zjawiskach absorbcyjnych. Surowica odpornościowa H posiada odrębne przeciwciała dla O t. zn. absorbcja z X_{19} O zostawia aglutyniny dla H, u chorych zaś absorbcja z O wiązała przeciwciała i dla H. Szczepy gotowane wykazywały zawsze tę samą swoistość, co i niegotowane.

Stwierdziliśmy zatem, że postać aglutynacji odmieńca zarówno jak prątków rzekomodurowych nie zależy jedynie od indywidualności chwytników, wchodzących w grę, a przedewszystkiem od wtórnych własności fizyko chemicznych, luźno związanych z własnościami serologicznemi. W celu zbadania podłoża fizykalnego tego zjawiska zbadaliśmy aglutynację bakteryj za pomocą elektrolitów, metali i koloidów. Badania nasze wykazały, że metale, denaturujące białko, aglutynują w formie grudek, niezależnie od tego, czy chodzi

*) Para C jest to szczep, który bakterjologicznie zachowuje się jak prątek para B, daje jednak odmienne odczyny serologiczne. Jeden z nas opisał większe epidemje, wywołane przez ten szczep na froncie Macedońskim w armji serbskiej, później Mac Adam Mackie i Bowen wykryli tenże szczep w Mezopotamji, Dudgeon, Andrewes i Neave w Anglji, Garrow w Afryce Wschodniej. Szczep para C jest identyczny z para β wyosobnionym przez Weila i Saxla, jakeśmy to stwierdzili w pracy swej, ogłoszonej w 6-tym numerze Przeglądu Epidemjologicznego, gdzie podaliśmy obszerną literaturę oraz szczegółowe badania, tyczące się stosunku szczepu para C do szczepów Aertrycke.

*) Przegląd Epidemiologiczny. Tom II, Zeszyt 2.

o typ H, czy też o typ O. Badaliśmy następnie wypadanie koloidów: koloidy takie, jak kwas krzemowy, trójsiarczek arsenu, wypadają w formie zupełnie typowego obłoczka, tymczasem gdy koloidowe srebro wypada w formie grudek. Srebro koloidowe ma ze zbadanych koloidów największy stopień liofobności. Liofilne koloidy posiadają dzięki pewnemu powinowactwu do wody otoczki wodne, liofobne zaś otoczek podobnych nie mają. Możemy zatem przypuścić, że strącone koloidy nie mogą się zespolić ze sobą dzięki otoczkom wodnym. Jeśli przeniesiemy analogję tę na nasze zagadnienie, musimy przypuścić, że bakterje typu H podobniejsze są do koloidów liofilnych, że posiadają zatem otoczki z łatwo rozpuszczalnego, wiążącego wodę białka, tymczasem gdy bakterje typu O zachowują się raczej jak koloidy liofobne. Zrozumiała jest grudkowata forma aglutynacji gotowanych bakteryj. Przez koagulację białka zatraciły bakterje powinowactwo do wody i wypadają jak koloidy liofobne. Bakterje dość pokrewne (jak B i C) posiadają widocznie rozmaite własności fizykalne i od nich zależy zmienna postać aglutynacji.

Różnice we własnościach fizykalnych szczepów X_{19} H i O dadzą się z łatwością wyrazić: 1) szczep H odwirować można trudniej, niż szczep O, 2) szczep H wypada przy mniejszych stężeniach z siarczanem amonu, niż O, 3) szczep H nie wznosi się po bibule, gdy tymczasem O daje się zauważyć na wysokości nawet 6-ciu ctm.

Zestawiając te badania widzimy, że odmienna postać aglutynacji jest wyrazem różnych własności fizykalnych, zależnych najpewniej od różnego powinowactwa do wody. Zjawisko to, jako niezmiernie ciekawe, powinno być uwzględnione w djagnostyce bakterjologicznej. Wnioski jednak, wyprowadzane przez wielu autorów, mianowicie, że forma aglutynacji zależy od odrębnych chwytników i że w durze osutkowym gra rolę chwytnik O, nie zostały przez nas potwierdzone.

MARCELI LANDSBERG, asystent. Warszawa.

O wpływie adrenaliny, podawanej przez usta, na zawartość cukru we krwi człowieka.

Z II. Kliniki lekarskiej Uniwersytetu Warszawskiego. (Dyr. Prof. Dr. K. Rzętkowski).

W 1901 r. wykazał Blum[1], że podskórne podanie adrenaliny powoduje przejściowy cukromocz. Powodem tego jest wybitne przecukrzenie krwi, występujące już po $1/2$ god. po zastrzyknięciu jednego mg adrenaliny. Według Banga[3] ilość cukru we krwi królika po 1 mg adrenaliny z 0,12% podniosła się do 0,39% (po $1/2$ godz.). Po paru godzinach hiperglikemja ta znika. Wynik cukropędny adrenaliny uwydatnia się najmocniej po podaniu jej podskórnem; zastosowanie zaś tego środka dootrzewnowo lub też dożylnie tylko nieznacznie podnosi poziom cukru we krwi. (Bierry i Fandard[2]).

Zupełnie pod tym względem bez skutku pozostaje podanie adrenaliny przez usta: według Lesné'go i Dreyfusa[4] nawet takie dawki, jak 10 mg, wprowadzone do żołądka lub do jelita cienkiego królika, nie wywołują hiperglikemji.

Najprawdopodobniej mamy tutaj do czynienia z inaktywowaniem adrenaliny przez wątrobę, jak wykazał bowiem Bouché[5], sok żołądkowy oraz trzustkowy nie wywiera na nią wpływu. Pozatem, jak wskazuje Biedl[5], przewlekłe podawanie adrenaliny przez usta powoduje jednakże charakterystyczne dla niej zmiany miażdżycowe w tętnicach. Przemawia to za tem, iż nawet przy podawania przez usta pewne, acz nieznaczne, ilości adrenaliny przedostają się przez filtr (wątroba?) do krwiobiegu głównego, ilości te są jednakowoż zbyt małe, aby podnieść poziom cukru we krwi lub też wzmódz ciśnienie krwi.

Wiemy o adrenalinie, środku wybitnie sympatykotropowym, że zastosowana podspojówkowo, powoduje skurcz rozwieracza źrenicy (*mydriasis*), wkraplanie zaś tej samej ilości adrenaliny do worka spojówkowego pozostaje bez skutku. Nie zawsze jednak. Doświadczenie Loewiego[7] poucza, iż istnieją stany, w których parę kropli, 0,1% roztworu adrenaliny, wpuszczone do worka spojówkowego, powoduje rozszerzenie źrenicy, czyli, że w danym przypadku zwykłe wkraplanie adrenaliny równa się jej podaniu podspojówkowemu. Mówiąc inaczej: w stanach prawidłowych minimalne ilości adrenaliny, przedostające się przez nieuszkodzoną spojówkę, są zbyt małe, aby mogły wywołać mydrjazę; w tych przypadkach zaś, w których, mimo to, źrenica się rozszerza, musimy przypuścić pewne uczulenie, pewną nadwrażliwość zakończeń włókien nerwu współczulnego na adrenalinę. Meltzer i Auer[8] wykazali, iż z taką nadwrażliwością rozwieracza źrenicy na adrenaline spotykamy się po usunięciu górnego zwoju szyjowego. Według Loewiego w zwoju tym, prócz włókien pobudzających, istnieją także i włókna hamujące; usuwając zwój. pozbawiamy *dilatatio iridis* wpływów hamujących. Taki brak wpływów hamujących powoduje nadwrażliwość włókien nerwu współczulnego. W omawianej wyżej sprawie mamy do czynienia ze sprawą miejscową, istnieją jednak stany nieprawidłowe, w których nie miejscowe, lecz ogólne cierpienia, lub też schorzenia oddalonych narządów, przez brak czynników hamujących, mogą wywołać nadwrażliwość włókien współczulnych, unerwiających rozwierające mięśnie tęczówki. Tak, n. p. dzieje się po usunięciu trzustki u zwierząt lub też w stanach niedomogi samoistnej tego narządu u ludzi, w wielu przypadkach cukrzycy, choroby Basedowa, po podrażnieniu splotów brzusznych (doświadczalnie lub też wskutek spraw chorobowych otrzewnej), jednem słowem tam, gdzie zwykle stwierdzamy albo przypuszczamy nadmierne napięcie nerwu współczulnego, sympatykotonję.

Chodziło mi o to, czy w stanach takiego wzmożonego napięcia układu współczulnego nadczułość na adrenalinę przejawia się i w innych sferach działalności tego układu.

Jak już wyżej wspomniałem, po podskórnem, dożylnem lub dootrzewnowem podaniu adrenaliny powstaje hyperglikemja, powodująca w przeważnej liczbie przypadków cukromocz. Stopień, do jakiego dochodzi owo przecukrzenie krwi, nie jest jednaki; zależy on w wysokiej mierze od ilości glikogenu w wątrobie oraz od stanu napięcia tych narządów względnie unerwiających je nerwów, na które działa adrenalina. Są to, jak wykazywały doświadczenia Froelicha i Pollacka[10], zakończenia nerwu współczulnego w wątrobie: im większa jest ich wrażliwość, tem mniejsza jest cukropędna dawka adrenaliny i, być może, w warunkach tych nieznaczne ilości adrenaliny, przedostające się do wątroby po podaniu jej przez usta, wystarczą do spowodowania hyperglikemji.

Taką chwiejność, brak równowagi w zakresie gospodarki węglowodanowej stwierdzamy w stanach następujących: w wielu przypadkach cukrzycy, w sporej części przypadków choroby Basedowa oraz u zwierząt i ludzi ze sztucznie wzmożoną działalnością tarczycy (podawanie tyreoidyny), wreszcie, stosunkowo często w schorzeniach miąższu trzustkowego. O stanach tych wiemy, że: a) są one nadwrażliwe nawet względem nieznacznych dawek adrenaliny i, że b) poziom cukru we krwi takich osobników (już samoistnie nieco przewyższający normę) pod wpływem najrozmaitszych czynników łatwo ulega podwyższeniu.

Wobec tego usiłowałem, w odpowiednich przypadkach, przekonać się, czy uda mi się przez podawanie adrenaliny przez usta podnieść poziom cukru we krwi, tj. przeprowadzić nad narządami, rządzącemi przemianą węglowodanową, to samo oświadczenie, jakie wykonał Loewi nad rozwieraczem źrenicy.

W tym celu podawałem rozmaitym pacjentom trzy pastylki adrenaliny po 3/200 gr (około 1 mg *adrenalinum hydrochloricum* P. D. & Co) naczczo; przed podaniem i w godzinę po podaniu 3 pastylek, rozpuszczonych w szklaneczce wody, określałem ilościowo cukier we krwi żylnej. Posługiwałem się mikrometodą Bertranda.

Metodyka.

Do małego naczyńka, zawierającego nieco szczawianu sodu (sproszkowanego), dodawałem, odmierzając pipetą, dwa cm sz. świeżo puszczonej krwi. Po rozcieńczeniu krwi tejwodą przekroploną do 14 cm sz. rozczyn ten po paru minutach, zadawałem kolejno trzema cm sz. 10% rozczynu wolfra

mianu sodu i takąż ilością normalnego kwasu siarkowego. Po przesączeniu wytworzonej w ten sposób gęstawej masy koloru czekolady otrzymywaliśmy przeszło 12 cm sz. zupełnie przeźroczystego, nie zawierającego białka, płynu. W 10 cm sz. przesączu (odpowiada jednemu cm sz. krwi całkowitej) określamy cukier w sposób następujący: całą tę ilość zagotowujemy z 5 cm sz. płynów I-ego i II-go Bertranda. Po 3 minutowem gotowaniu w kolbce płyn ochładzamy i przesączamy pod ujemnem ciśnieniem przez sączek asbestowy. Zebrany na sączku osad czerwonego tlenku miedzi (CuO) przemywamy wodą i wreszcie rozpuszczamy w 3 cm sz. płynu Bertrand III (roczyn $Fe_2(SO_4)_3$ w H_2SO_4), tworząc z siarczanu żelazowego siarczan żelazawy $FeSO_4$. Ten ostatni związek utlenia się bardzo łatwo za pomocą $KMnO_4$. Toteż do otrzymanego przesączu dodajemy z mikrobiurety N/100 roczyn $KMnO_4$ do różowawego zabarwienia płynu, a z ilości zużytego $KMnO_4$ odczytujemy na odpowiedniej tablicy ilość cukru w mgr. Krew zdrowego człowieka zawiera, według tej metody, od 0.08% do 0,11% cukru.

ROZPOZNANIE	Ilość cukru we krwi:	
	a) przed podaniem adrenaliny	b) w godz. po adrenalinie
I. Tabes dorsalis	0,084%	0,082 /0
II. Sana	0,095%	0,095%
III. Ulcus ventriculi	0,097%	0,1%
IV. Sanus	0,09%	0,088%
V. Polyarthritis chronica	0,10%	0,12%
VI. Hyperaciditas ventriculi	0,112 %	0,114%
VII. Diabetes mellitus (odczyn Loewi'ego ujemny).	0,22%	0,22%
VIII. Diabetes mellitus (Ketonurja, Loewi dodatni)	0,27%	0,32%
IX. Diabetes mellitus, Loewi ujemny	0,29%	0,34%
X. Diabetes mellitus, Loewi ujemny	0,19%	0,25%
XI. Dysthyreosis (Objawy basedowizmu po częściowem usunięciu wola. Loewi dodatni).	0,13%	0,174%
XII. Przypadek V-ty, po 2-tygodniowem zażywaniu tyreoidyny	0,152%	0,178%
XIII. Parkinsonismus post encephalitidem po 2-tygodniowem zażywaniu tyreoidyny	0,088%	0,092%
XIV. Carcimoma panckreatis	0.08%	0,082%
XV. Panckreatitis chronica, Loewi dodatni	0,19%	0,24%
XVI. Morb. Raynaud	0,96%	0,94%
XVII. Nephrosclerosis genuina. Ciśnienie krwi syst. 170	0,12%	0,118%
XVIII. Nephrosclerosis sec.	0,132%	0.126%
XIX. Epilepsia	0,096%	0,10%
XX. Graviditas in m. VII. Nephrosclerosis (status azotaemicus 1, 2 Urea)	0,156%	0,152%

Z wyżej przytoczonych doświadczeń widzimy, iż w pewnej części badanych przypadków podanie 2 mg adrenaliny przez usta powoduje przejściowe podniesienie poziomu cukru we krwi. Odczyn ten występuje: a) w cukrzycy, b) w stanach nadmiernej działalności tarczycy i c) w niedomodze trzustki. Muszę nadmienić, że ta sprowokowana hyperglikemja nie jest zjawiskiem stałem i charakterystycznem dla wyżej wspomnianych stanów chorobowych: zdołałem wywołać ją tylko w nieznacznej części badanych przezemnie przypadków cukrzycy oraz schorzeń tarczycy i trzustki.

Odczyn ten bowiem nie może być rozpatrywany jako przejaw nieprawidłowej działalności któregokolwiek z tych narządów; świadczy on tylko, jak zresztą i reakcja Loewi'ego, o wzmożonem napięciu układu tej »części« nerwu współczulnego, która wywiera regulujący wpływ na przemianę węglowodanów w ustroju ludzkim.

A że z takiem wzmożonem napięciem, względnie z osłabieniem czynników hamujących pobudliwość zakończeń nerwu współczulnego, spotykamy się przedewszystkiem w stanach nieprawidłowej działalności wyżej wspomnianych organów, jest rzeczą naturalną, że w pewnych, nie dających się bliżej określić przypadkach tych właśnie stanów minimalne ilości adrenaliny, przedostające się z żołądka do ustroju, wystarczają do wywołania hyperglikemji. To też odczyn ten, zarówno zresztą, jak i reakcja Loewi'ego, nie ma znaczenia rozpoznawczego.

Zjawiskiem, zasługującem na uwagę, jest fakt, że w żadnym przypadku badanych przezemnie stanów z wzmożonem ciśnieniem krwi (marskość nerki, napad epileptyczny) odczyn ten nie występował. Nie przemawia to w żadnym razie za wzmożoną adrenalinemją (jak to twierdzą niektórzy autorowie) w tych stanach. Skurcz naczyń, powodujący wzrost ciśnienia, może być wywołany i przez inne czynniki, nie mające nic wspólnego z nadprodukcją adrenaliny, lub też z ogólną nadwrażliwością układu sympatycznego.

Jak to już wyżej zaznaczyłem, hyperglikemja po podaniu adrenaliny przez usta nie jest wskaźnikiem jakiegoś określonego schorzenia narządu; chodziło mi przedewszystkiem o stwierdzenie faktu, że 1) nawet przy podaniu przez usta przechodzą do ustroju nieznaczne ilości adrenaliny, i 2) istnieją stany, w których owe ilości są dostateczne, aby, dzięki wzmożonemu napięciu nerwu współczulnego, spowodować przejściowe wzmożenie cukru we krwi

Stany, o których mowa, odznaczają się wogóle pewnym brakiem równowagi w przemianie węglowodanów: jak to wynika z badań nowszych autorów, doustne podanie nawet nieznacznych ilości cukru może wywołać przecukrzenie krwi, nie występujące u zdrowych ludzi.

W jaki sposób da się wytłumaczyć ów zagadkowy związek pomiędzy schorzeniami tarczycy, trzustki oraz wątroby (cukrzyca) a zmianami wrażliwemi nerwu sympatycznego? Z badań M. Eigera[10], wiemy, iż krew naczyń obwodowych ludzi dotkniętych chorobą Basedowa daleko silniej potęguje działalność adrenaliny, aniżeli krew ludzi zdrowych, tj. małe ilości adrenaliny, pod wpływem aktywującej siły krwi, w odpowiednich przypadkach mają tensam efekt, jaki widujemy u ludzi zdrowych tylko po zastosowaniu większych ilości tego sympatykotropowego środka.

Co się zaś tyczy wątroby i trzustki, to, według nowych prac Dresel'a i Lewy'ego[11]), w cierpieniach tych narządów dają się stale spotykać zmiany anatomiczne w ośrodkach nerwu współczulnego na dnie trzeciej komory *(nucl. periventricularis)* oraz w znajdującem się w łączności z temi ośrodkami ciele bladem *(globus pallidus)*. Na razie nie udało się autorom tym ustalić, czy zmiany te, występujące przy wyżej wspomnianych cierpieniach, są natury pierwotnej, czy też zjawiają się one, jako efekt jakiegoś schorzenia wątroby czy trzustki, w każdym jednak razie badania te rzucają nieco światła na zagadkowe powinowactwo wątroby i trzustki z jednej strony i układu nerwu współczulnego z drugiej.

Po zakończeniu pracy tej ukazało się w N. 18 *Comptes Rendus de la Societé de Biologie* z 20. V. 1922 sprawozdanie z badań Dorlencourt'a, Trias'a i Pay-

chere'a. Autorowie ci stwierdzają przecukrzenie krwi u psów, występujące po podaniu adrenaliny przez usta. W przeciwieństwie do prac starszych autorów, według których nawet maksymalne dawki podanej przez usta adrenaliny nie podnoszą poziomu cukru we krwi, znajdują D., T. i P., że spożycie 0,2 mg, adrenaliny (na 1 K. wagi) przez psa powoduje przecukrzenie krwi, zjawiające się już w 5 minut po spożyciu i trwające około godziny.

Piśmiennictwo.

1. Blum F. D. Arch. f. klin. Med. 71, 1901. — 2. Bierry et Fandard. C. R. de l'Ac. de méd. 156, 1913. — 3. Bang Iv. Bioch. Zeit. 65, 1914. — 4. Lesné et Dreufuss. Przyt. wedł. Biedla, t. I, str. 557. — 5. Biedl A. Innere Sekretion. Wyd. III. t. I. str. 556; Bouche, ibid. str. 557. — 6. Rzętkowski K. Gaz. lek. 22. 1904. — 7. Loewi O. Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. 59, 1908. — 8. Meltzer and Auer. Amer. Journ. of Physiol. 19, 1904. — 9. Landau Anast. Medycyna 1903 str. 744 i 759. — Tomaszewski i Wilenko. Lw. Tyg. lek. 1913 str. 285. — Hirszfeld H. i L. Muench. med. W. Nr. 31, 1911. — Biedl. l. c. str. 669. — 10. Froehlich i Pollack. Arch. f. ex. Path. u. Phar. 77, 1914. — 11. Eiger M. Zeitsch. f. Biol. 67, 1917. — 12. Dressel u. Levy. Berl. klin. W. 27, 1921. — 13. Referat w Nr. 41, str. 449. »Presse médicale« (24. V. 1922).

Dr. Józef CHANIA, b. asyst. kl. chir. uniw. lwow. Lwów.

Teorja i zasady radioterapji nowotworów.

Promienie Roentgena są transformacją energji promieni katody, skutkiem gwałtownego zahamowania ich w biegu o antikatodę. Należą one do rzędu drgań elektromagnetycznych o bardzo wielkiej częstości.

Promienie katody złożone są z elementarnych cząstek elektryczności, z których każda jest istotą elementarnego ładunku elektrycznego. Te cząsteczki elektryczności (corpuscula, elektrony) stanowią istotę budowy atomów ciał.

W wszechświecie istnieje jedna tylko materja, jedna siła, której wyrazem jest ruch i jedno wielkie prawo, z którego wszystkie inne wyprowadzić się dają: prawo równowagi w dosłownem znaczeniu. Cały wszechświat jednako jest zbudowany. Prawa Kepplera i Laplace'a, określające ruchy ciał niebieskich, mają tożsamo zastosowanie i w budowie atomu. Pojęcia nasze o budowie atomu zmieniły się zasadniczo od czasu genialnych badań I. I. Thomsona. Ażeby zrozumieć istotę promieni Roentgena, jakoteż ich działanie fizykalne i biologiczne, należy koniecznie zapoznać się z budową atomu i z istotą elektryczności.

Atom, który uważaliśmy za najmniejszą i niepodzielną cząsteczkę materji, jest kompleksem złożonym z jądra materjalnego i systemu elektronów, krążącego naokoło tego jądra po obwodach kół, położonych na powierzchniach kul współśrodkowych, podobnie jak planety w układzie słonecznym. Odległość tych kół koncentrycznych od jądra atomu jest funkcją mas elektrycznych. Siła dośrodkowa (równa sile odśrodkowej), utrzymująca cały system w równowadze, inaczej powiedziawszy, siła przyciągania, jaką jądro atomu na elektron wywiera, jest wprost proporcjonalna do mas, zaś odwrotnie do kwadratu odległości. Jest to pole grawitacyjne atomu. Pole grawitacyjne atomu jest więc tym ładunkiem (dodatnim), który równoważy ładunek elektronów (ujemny).

I. I. Thomson obliczył, że ilość elektronów w atomie jakiegoś pierwiastka odpowiada liczbie, oznaczającej jego ciężar atomowy. Najnowsze prace van der Broeka przyjmują dla atomów tę ilość elektronów, która równa się liczbie porządkowej pierwiastka w perjodycznym systemie. Na ten sposób wodór ma w swoim kompleksie atomowym jeden elektron, glin (Al) 13., miedź (Cu) 29., Jod (J) 53., ołów (Pb) 82- itp.

Widzimy więc, że ilość elektronów pozostaje w ścisłym stosunku do wielkości masy (jądra atomowego).

Przestrzenne rozłożenie elektronów naokoło jądra atomu jest zawsze symetryczne. Wedle Thomsona grupy elektronowe mogą być rozłożone aż na siedmiu powierzchniach, zależnie od ilości elektronów, rozmieszczonych na najdalszej od środka powierzchni.

Stosunek elektronów, rozmieszczonych na powierzchni najdalszej, do elektronów na powierzchniach bliżej środka atomu położonych stanowi o stałości kompleksu atomowego. Zależnie więc od tego istnieją kompleksy atomowe rozmaitej stałości, do których rozbicia potrzeba rozmaicie wielkich sił.

Kompleks atomowy, w którym ilość elektronów odpowiada liczbie porządkowej pierwiastka w układzie perjodycznym, jest elektrycznie obojętny. Jeżeli wskutek jakiegoś kataklizmu nastąpi zaburzenie w równowadze grawitacyjnej atomu, tak iż atom utraci pewną liczbę elektronów, przeważa dodatni ładunek jądra, a kompleks taki stanowi jon dodatni. Jeżeli atom wzbogaci się o pewną ilość elektronów, staje się wybitnie ujemnym i stanowi jon ujemny.

Elektron w stanie ruchu wytwarza dokoła siebie pole sił elektromagnetycznych. Rozłożenie linij sił zależne jest od chyżości ruchu elektronu. Jeżeli chyżość ruchu zbliża się do chyżości światła, linje sił skupiają się w płaszczyźnie równikowej (prostopadłej do kierunku ruchu elektronu), a co za tem idzie, działanie pola jest w tym kierunku nieskończenie silniejsze, aniżeli w kierunku ruchu. Jeżeli elektron zostanie w ruchu gwałtownie zahamowany, linje sił zgęszczają się w warstwie, której szerokość zależy od czasu (gwałtowności) zahamowania i stają się impulsem dla fali elektromagnetycznej, która przenosi się z chyżością światła. Ta fala jest niczem innem, jak promieniem roentgenowskim. Szerokość impulsu zależy od czasu zahamowania i stanowi o długości fali, alias o częstości drgania.

Energja fali $= \frac{2}{3} \frac{e^2 v^2}{d}$, jeżeli e oznacza ładunek, v chyżość ruchu elektronu, d zaś szerokość impulsu. Im więc szerokość impulsu jest mniejsza, tem energja fali jest większa.

Jeżeli fala elektromagnetyczna, jaką jest promień roentgenowski, o bardzo znacznej energji, trafi na kompleks atomowy, musi wywołać w nim zaburzenie równowagi pola grawitacyjnego, w tem znaczeniu, że, oddając część swej energji elektronowi, zwiększa jego masę elektryczną, a więc bezpośrednio jego energję kinetyczną, skutkiem czego następuje przyśpieszenie ruchu elektronu, pociągające za sobą niestosunek między siłą do i odśrodkową na korzyść tej ostatniej, w rezultacie czego elektron opuszcza kompleks atomowy ze znacznem przyśpieszeniem ruchu.

Zaburzenie to pociąga za sobą podwójny skutek: Z jednej strony zmiana chyżości ruchu elektronu staje się źródłem wtórorzędnej fali elektromagnetycznej, z drugiej strony kompleks atomowy, pozbawiony jednego ładunku elektrycznego, staje się jonem elektrododatnim.

Energja fali elektromagnetycznej zostaje oddana elektronom stopniowo. Wedle teorji ilościowej Plancka wyraża się elementarne Quantum energji promienistej przez iloczyn ze stałej H i częstości drgania ν $H\nu$ nazywamy »stałą Plancka« $= 6{\cdot}55.10^{-27}$ erg/sek.

Oddawanie energji elektromagnetycznej odbywa się, jak każde zjawisko w wszechświecie: w czasie i w przestrzeni. **Oddawanie energji odbywa się tak długo, dopóki cała ilość jej nie zostanie zamienioną na inną formę. Zjawisko to nazywa się absorbcją.**

Z tego, co poprzednio powiedziałem, wynika, że im energja promienia pierwszorzędnego jest większa, tem większa ilość jej i na tem większej przestrzeni zostanie ciału, w które wpada, oddana.

Tak więc doszliśmy do pojęcia istoty promieni Roentgena i ich własności fizykalnych.

I. Promienie Roentgena powstają przez gwałtowne zahamowanie roju elektronów, jaki stanowią promienie katody, w metalu antikatody. a) Chyżość ruchu promieni katody pozostaje w prostym stosunku do różnicy potencjałów (napięcia) na biegunach rury Roentgena. Od niego zależy moment zahamowania, a temsamem szerokość impulsu dla fali roentgenowskiej czyli jej długość. Iloczyn napięcia i długości fali jest ilością stałą. $V\lambda$ = const. (prawo Duane-Hunt'a). b) Zdolność penetracyjna promieni pozostaje w odwrotnym stosunku do szerokości impulsu. c) Absorbcja promieni pozostaje w prostym stosunku do szerokości impulsu i do ciężaru atomowego ciała chłonącego.

II. Promienie Roentgena wywołują w każdem ciele, w które padają, promienie drugorzędne. a) Promieniowanie drugorzędne ma ten sam charakter. co promieniowanie pierwszego rzędu, i te same własności fizykalne. b) W pewnych warunkach powstaje promieniowanie wtórorzędne swoiste, charakterystyczne dla danego pierwiastka, które jest funkcją elektronów rozmieszczonych w powierzchniach leżących bliżej jądra atomowego. c) Pzócz tego promieniowania wtórorzędnego, w ścisłem słowa znaczeniu, powstają w ciele naświetlanem promienie katody skutkiem uwolnienia elektronów z kompleksów atomowych. **Promienie katody są dopiero czynnikiem działającym biologicznie.**

Promieniowanie, wychodzące z rury roentgenowskiej, jest z natury rzeczy złożone z fal o rozmaitych długościach. Przyczyna leży w rozmaitej chyżości, z którą elektrony padają na antikatodę, w wahaniach napięcia prądu w generatorach wysokiego napięcia, wreszcie w kącie emisji. Ta niejednolitość promieniowania stanowi znaczną przeszkodę w stosowaniu leczniczem promieni, bo miękka składowa promieniowania ulega absorbcji w powierzchownych warstwach skóry, skutkiem czego skóra dostaje zawsze znacznie większą ilość promieni, aniżeli głębia.

Biologiczne działanie promieni jest stanowczo rozmaite, zależnie od ich twardości. Wszelkie wątpliwości w tym kiernnku wyklucza istota absorbcji promieniowania. W promieniowaniu miękkiem cała energja fali elektromagnetycznej zostaje oddana elektronom ciała naświetlonego na bardzo krótkiej przestrzeni, znaczy to, że uwolnionych zostaje z kompleksów atomowych tyle elektronów (przez promienie padające), iż suma ich energji równa się całkowitej energji promienia padającego. Uwolnione elektrony oddają znowu swoją energję innym elektronom, tak, iż powstaje trzecio i czwartorzędne promieniowanie w ciele. Ostatecznie elektron, tracąc stale na chyżości skutkiem oporów, jakie mu stawiają pola grawitacyjne atomów, przez które przechodzi, żostaje przez jądro jakiegoś atomu przyciągnięty i wchodzi w skład jego kompleksu, zmieniając temsamem, w pewnych warunkach, jego wartość elektryczną, tj. zamieniając go na jon.

Każde promieniowanie wywołuje te zjawiska, o których obecnie wspomniałem; ponieważ promieniowanie miękkie wywołuje je na bardzo małej przestrzeni, przeto w jednostce objętości będzie znacznie więcej jonów, aniżeli przy zastosowaniu promieniowania twardego. W istocie własności, jonizacyjne promieni miękkich są większe, niźli twardych.

Promienie Roentgena wywołują w komórkach organizmu, jak w każdem ciele, na które padają, zmiany w ładunkach atomów, a co za tem idzie, jonizację. Skutkiem tej następują zmiany w układzie a raczej w ilości drobin czyli zmiany w ciśnieniu osmotycznem. Pewne ciśnienia osmotyczne są koniecznym warunkiem bytowania komórki. Funkcje życiowe komórki objawiają się przez przyswajanie i rozkład, przez budowanie połączeń chemicznych o rozmaitym składzie drobinowym drogą syntezy albo rozkładu. Każdemu z tych procesów towarzyszy niezmiennie pewne stałe ciśnienie osmotyczne. Jest więc zupełnie jasne, że energja roentgenowska musi wywołać w komórce zmianę jej chemizmu, i to tem większą i tem szybszą, im przemiana materji w komórce jest żywsza.

Komórka chora, tj. komórka, której funkcje zostały zmienione pod wpływem nieprzystosowanego bodźca, zachowuje się podobnie, jak komórka bardzo żywotna. **Ta rozmaita czułość komórek na promienie Roentgena jest podstawą radioterapji.**

Ażeby obniżyć albo znieść zupełnie czynność jakiejś komórki, potrzeba pewnej ilości promieni, którą nazywamy: **dawką.** Dawka w pojęciu czysto leczniczem musi uwzględnić kilka czynników.

Przedewszystkiem czułość komórki na promienie, powtóre twardość promieniowania, która wyraża się długością fali względnie współczynnikiem absorbcji, wreszcie położenie komórki ze względu na odległość jej od źródła promieni. Dawkowanie promieni jest empiryczne. Wskaźnikiem, wedle którego kierować się musimy, jest skóra. Skóra ludzka należy do narządów bardzo czułych na promienie, i znosi bez uszkodzenia tylko pewną ich ilość. Tę ilość promieniowania, która, zastosowana na skórę pod pewnemi ściśle określonemi warunkami, wywołuje po 8 dniach rumień, nazywamy jednostką dawki skórnej i oznaczamy jako 100%. Czułość innych tkanek organizmu oznaczamy w % czułości skóry. Tak np. czułość jajników wynosi około 30%, błony śluzowej jelit 135%, tkanki gruźliczej 55—60%, utkania mięsakowego 70%, rakowego 110—120%.

Z własności fizykalnych i biologicznych promieni Roentgena wynika, że sposób naświetlania schorzeń powierzchownych musi być zasadniczo inny od naświetlania zmian chorobowych głęboko położonych. Naświetlając narządy położone głęboko, tak by dostały potrzebną dawkę, musimy uwzględnić czułość skóry i głębokość warstwy, w której dany organ leży, gdyż warstwa ta absorbuje promienie w znacznej mierze. **Absorbcja** promieni pozostaje, jak już powiedzieliśmy, w odwrotnym stosunku do ich twardości, a w prostym do grubości warstwy, przez którą przechodzą. Skutkiem tego, chcąc zadziałać głęboko, musimy użyć takiego rodzaju promieni, z których jaknajwiększy % dojdzie do danej głębokości bez uszkodzenia skóry.

Cel ten uzyskujemy w pięcioraki sposób. Po pierwsze technika fabryczna stara się budować generatory, dające możliwie największe do uzyskania napięcie, które w najnowszych typach dochodzi do 300.000 Voltów. Powtóre staramy się wyeliminować miękkie promienie przez t. z. filtry t. j. płyty z metali lżejszych albo cięższych (glin, cynk, mosiądz, miedź, ołów), które w miarę ich ciężaru atomowego pochłaniają promieniowanie o dłuższych falach. Po trzecie możemy poprawić stosunek dawki skórnej do głębokiej na korzyść tej ostatniej oddalając źródło promieniowania (rurę) od powierzchni skóry, wiadomo bowiem, że natężenie promieni maleje w kwadratowym stosunku do odległości. Czwarty sposób wyzyskuje promieniowanie wtórorzędne (rozproszone), powstające w naświetlanem medjum. Im większa objętość jakiegoś ciała znajduje się pod wpływem promieniowania, tem więcej promieni wtórorzędnych w niem powstaje; to też, zwiększając powierzchnię naświetlaną, zyskujemy w głębi większą dawkę. Czynnik ten był długi czas nieuwzględniany, a jest on bodaj czy nie najważniejszy. Z fizykalnych własności promieniowania wiemy, że promieniowanie rozproszone posiada tęsamą twardość i że ilość jego wzrasta ze wzrastającą twardością promieni pierwszorzędnych, i z głębokością.

Wreszcie w tych przypadkach, w których skutkiem położenia ogniska chorobowego i jego natury, nie jest się w możności zastosować potrzebną dawkę z jednego miejsca bez przeciążenia skóry, uzyskujemy ją w ten sposób, że naświetlamy z kilku miejsc, starając się skierować promień centralny za każdym razem na ognisko chorobowe. Metoda ta, pozornie bardzo prosta, jest jednak w praktycznem zastosowaniu bardzo trudna i nie zawsze bezpieczna. Ustawienie aparatury w ten sposób, by ognisko chorobowe znajdowało się za każdym razem w środku stożka promieni, jest bardzo problematyczne ze względu na niemożność dokładnego umiejscowienia ogniska chorobowego, jakoteż jego rozległości; ponadto powstają w pewnych odległościach pod skórą, które zależą od pobliża pól od siebie, krzyżowania promieni, w których to miejscach natężenie promieniowania sumuje się, w rezultacie czego wynika mniej lub więcej znaczne przedawkowanie. Należą tu przypadki, w których opisywano daleko idące uszkodzenia narządów wewnętrznych aż do martwicy, bez wybitniejszego odczynu skóry. Era wielopolowych naświetlań mija, ustępując miejsca uzasadnionym i praktyką potwierdzonym zapatrywaniom, by ile możności ograniczyć ilość pól, natomiast wyzyskać promieniowanie wtórorzędne przez powiększenie ich powierzchni.

Co się tyczy sposobów naświetlania nowotworów, w szczególności nowotworów złośliwych, jak wspomniałem czułość ich na promienie jest nieznaczna, inaczej powiedziawszy, wymagają one znacznych dawek promieni. Zupełnie powierzchownie położone nowotwory oddziaływują bardzo pięknie. Do nich należą nabłoniaki *(Epithelioma)*.

Zmiany nowotworowe, położone już 3 do 4 cm pod

skórą, nastręczają dla leczenia radiologicznego znaczne a nieraz nieprzezwyciężone trudności. Wydaje się to paradoksalnem, a jednak, jeśli się zważy warunki fizykalne, mianowicie to, że powierzchowne warstwy absorbują około 50 do 60% promieniowania, dalej, że tak powierzchownie położone ognisko nie da się naświetlić z kilku miejsc, to staje się to zrozumiałem.

Nowotwory położone głęboko są technicznie łatwiejsze do naświetlania, ale i w tych przypadkach, technicznie korzystnych, musimy się liczyć ze specjalnem położeniem nowotworu ze względu na jego sąsiedztwo z ważnemi narządami, do których przedewszystkiem zaliczyć musimy gruczoły o wydzielaniu wewnętrznem, i narządy krwiotwórcze.

Z gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu nadnercza stanowią ogromne utrudnienie przy naświetlaniu żołądka, trzustki, okolicy bramy wątroby, wreszcie okolicy nerek. Nadnercze już przy 50% dawki oddziałuje bardzo znacznem zwyrodnieniem substancji korowej. Dlatego też naświetlanie nowotworów żołądka, trzustki, woreczka żółciowego i nerek wymaga nadzwyczajnie precyzyjnej techniki. Trudności są często wprost nie do przezwyciężenia.

Intenzywne naświetlenie wątroby a zwłaszcza śledziony, którego niejednokrotnie nie można uniknąć przy naświetlaniu nowotworów, położonych w górnej części jamy brzusznej, wywołuje gwałtowne zmiany we krwi, polegające na mobilizacji zaczynów leukolitycznych, jak to ostatnio wykazali G i r a u d i L a P a r e s. Promienie Roentgena działają miejscowo. Działanie ogólne, które daje się zauważyć po nasilonych naświetlaniach jest skutkiem transportu produktów toksycznych, powstałych w miejscu naświetlania, przez okieg krwi i wessania ich przez odległe komórki ustroju.

Objawy t. zw. choroby promieniowej (mal de rayons, Röntgenkater) starano się dawniej wytłomaczyć działaniem ozonu, jaki powstaje w powietrzu w znaczniejszej ilości podczas długotrwałych naświetlań. Ale ani ilość tegoż w powietrzu, ani we krwi osób naświetlanych nie przekraczała granicy tolerancji. Chorobę popromienną należy uważać za objaw zatrucia ustroju produktami rozpadu, powstającemi w komórkach naświetlonych. W szczególności powstają podczas naświetlania raka, jak to wykazał L o e p e r, obce połączenia białkowe, dostające się w wielkiej ilości do krwiobiegu. Surowica krwi chorych na raka zawiera w ogóle znaczną ich ilość *(hyperalbuminose paradoxale)*. W ciągu naświetlań ilość ich wzrasta bardzo znacznie. Tem tłomaczy się charłactwo, jakie powstaje nieraz po intenzywnych irradjacjach, i w dalszym ciągu dobroczynny skutek przetoczenia krwi pokrewnej chorym, naświetlanym intenzywnie z powodu raka. W a r n e k r o s w Berlinie zasadniczo stosuje transfuzję krwi w tych przypadkach.

W dalszym ciągu tłomaczą nam zmiany, jakie we krwi powstają po naświetlaniach, pewną odporność nowotworów, którą nieraz okazują na następne naświetlania. Powstają więc ciała uodporniające komórki nowotworowe.

Jak widzimy wyjście z tego dylematu jest trudne a droga bardzo powikłana. Z jednej strony nowotwór złośliwy wymaga koniecznie takiej dawki, którąby przynajmniej wstrzymała jego rozwój, z drugiej strony, stosując ją, musimy siłą rzeczy wywołać w ustroju zmiany dla niego niekorzystne.

Nie uwzględnialiśmy dotychczas zachowania się tkanki łącznej, podstawowej, jak również i stałych komórek narządu naświetlanego. Te ostatnie, a zwłaszcza komórki tkanki łącznej, są znacznie mniej czułe na promieniowanie, niźli komórki nowotworowe. Dawka, która wywołuje wybitne zmiany wsteczne w komórkach nowotworowych, nie wywołuje ich jeszcze w stałych komórkach narządu. Zachowując pewną granicę dawkowania jest się w stanie uszkodzić znacznie nowotwór a równocześnie podrażnić do silniejszej czynności komórki stałe. To też ścierają się obecnie w radioterapji dwa wielkie obozy. Jeden wymaga bezwzględnie dawki zabójczej dla nowotworu, zastosowanej w możliwie najkrótszym czasie, drugi opiera się głównie na zachowaniu się tkanki łącznej, pozostawiając jej dalszy proces reparacyjny. Zasada ta dała nam najpiękniejsze wyniki w radioterapji gruźlicy chirurgicznej.

Bardzo nasilone naświetlania pociągają za sobą jeszcze jedno niebezpieczeństwo, na które dopiero w ostatnich czasach piśmiennictwo zwraca uwagę. Są to t. z. późne uszkodzenia. Zdarza się mianowicie, że w kilka miesięcy albo i lat po intenzywnem naświetleniu powstają martwice narządów głęboko położonych. Natomiast bardzo rzadko przychodzi do wspomnianych niepożądanych zmian w tych przypadkach, w których dawkę frakcjonujemy.

To też musimy szukać jeszcze innych dróg. Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że w promieniach Roentgena posiadamy nadzwyczaj dzielną a może jedyną broń do zwalczania nowotworów złośliwych. Jedynie sposób prowadzenia walki nie jest jeszcze w zupełności wydoskonalony. Droga, po której kroczymy, dąży do uczulenia (senzybilizacji) komórek nowotworowych, do podniesienia czynności stałych tkanek ustroju, do wywołania hyperleukocytozy, do wprzągnięcia w walkę całego ustroju. Nie zapominajmy o tem, że stoimy dopiero u wrót radioterapji nowotworów i że zagadnienia, nad któremi dzisiaj dyskutujemy, są kolebką wielkich, trudnych i doniosłych zadań.

Dr. ANTONI KROKIEWICZ, prymarjusz. Kraków.

O rzekomych odmianach duru brzusznego. Paratyfus C z uwzględnieniem paratyfusu B i A.

Z oddziału chorób wewnętrznych (I. B) Państwowego Szpitala Św. Łazarza w Krakowie.

(Dokończenie).

Przebieg kliniczny zakażenia prątkiem paradurowym C mało jest dotychczas znany. H i r s z f e l d opisał w r. 1916 w czasie swego pobytu w Macedonji epidemję u żołnierzy serbskich, wywołaną przez nietypowe szczepy paraduru B, które nie dawały aglutynacji ze zwykłemi surowicami przeciwdurowemi B. Podobne szczepy zostały wyhodowane u chorych przez S u p n i e w s k i e g o w Płocku w czasie epidemji w r. 1920, a przez S z y m a n o w s k i e g o w pracowni bakterjologicznej wojskowej Rady sanitarnej podczas większej epidemji w Warszawie.

Klinicznie przedstawiały zakażenia dużą rozmaitość i okazywały już to przebieg właściwy dla duru brzusznego z typowemi zmianami pośmiertnemi, już to ograniczały się do kilkudniowej gorączki, bez objawów durowych. Z moczu można było otrzymać prątki prawie w czystej hodowli. Niektóre szczepy były bardzo jadowite. W Belgradzie spostrzegał H i r s z f e l d 3 przypadki zejścia śmiertelnego. Jeden chory zmarł wśród objawów duru brzusznego i sekcja wykazała typowe zmiany; w drugim zejście śmiertelne nastąpiło wśród obrzęku płuc. H i r s z f e l d dla tych prątków podał nazwę paratyfus C. M a c A d a m opisał bardzo ciekawą epidemję paraduru w Mezopotamji, w której przeważały objawy płucne. Pomiędzy 3 przypadkami śmiertelnemi stwierdzono przy sekcji 2 razy jedynie zapalenie płuc płatowe bez jakichkolwiek zmian w jelitach. Szczepy wyhodowane należały pod względem bakterjologicznym do grupy prątków para-B, pod względem zaś serologicznym zachowały się odmiennie. Po 30 jednak przeszczepieniach nabrały częściowo własności zlepnych z surowicami paraduru B. Autor ten typ swoich prątków zwie para-C. C a s t e l l a n i wyhodował na Bałkanach 6 szczepów, zachowujących się na pożywkach, jak para-B, i 3 szczepy, jak para-A, które nie aglutynowały się jednak z homologicznemi surowicami. A r c h i b a l d, H a d f i e l d, L o g a n, C a m p b e l l, otrzymali w Dardanelach 75 szczepów para-A i 14 para-B, które nie aglutynowały się również z temi surowicami. K e n n e d y podaje 5 takich szczepów w Anglji. D u d g e o n opisał pierwszy przypadek zakażenia paradurem C (porównywał ze szczepem w Serbji, wyhodowanym przez H i r s z f e l d a), a drugi A n d r e w e s i N e a v e. G a r r o w wykrył podobne prątki w Afryce wschodniej. M a c k i e, B o w e n wyosobnili w Mezopotamji nietypowe prątki paradurowe B 10 razy ze krwi, raz z moczu a raz z wątroby.

Z autorów niemieckich N e u k i r c h wyhodował w Australji nietypowe prątki paradurowe B, pokrewne prątkom wywołującym zarazę świńską (typ V o l d a g s e n lub *bac. typhi*

sui Gläsera). W Konstantynopolu stwierdzono te prątki 19 razy na 63 chorych we krwi, moczu i kale. Obraz chorobowy był bardzo różnorodny, jak posocznica *(sepsis)*, czerwonka *(dysenteria)*, owrzodzenie krtani *(laryngitis ulcerosa)*. Niekiedy siedzibę prątków stanowiły nerki i opony mózgowe. Podług Weila i Saala wydarzają się w jesieni i zimie liczne zachorowania wywołane tym szczepem pośród ludności na Wołyniu i w Albanji. Zdaniem Weila mocz chorych odgrywa ważną rolę przy szerzeniu się epidemji.

Levi i Schiff wyosobnili podobne prątki w Turcji, Palestynie, Rosji i zaliczają je do grupy »*sui pestifer*« typu Voldagsen. Wśród różnych objawów chorobowych zauważyli owrzodzenia w narządach wewnętrznych, zmiany w nerkach, śledzionie, w wątrobie, w narządzie oddechowym itd. Dienes i Wagner otrzymali u jeńców rosyjskich we Lwowie szereg szczepów aglutynujących się z surowicą typu Voldagsen. W Polsce, jak wspomniałem, stwierdzono większe epidemje paraduru C: 1) przez pracownię wojskowej Rady sanitarnej (Dr. Szymanowski) i 2) przez Supniewskiego w Płocku. Należy zaznaczyć, iż epidemja w Płocku wybuchła po inwazji bolszewickiej, głównie pośród ludności zamieszkującej okolicę, w której internowano jeńców. Kliniczny przebieg choroby był podobny do duru brzusznego, chociaż zarówno spostrzegano tylko wyłącznie objawy płucne. Ogółem stwierdzono 15 przypadków, a między temi 4 śmiertelne. Prątki para C znaleziono we krwi we wszystkich przypadkach; ponadto 5 razy w moczu i kale.

Hirszfeld wykazał, iż szczepy paratyfusowe, wyhodowane przez Neukircha, Saala, Weila, jakoteż macedońskie, angielskie i polskie, są pod względem serologicznym identyczne. Większość szczepów para C zachowywała się zupełnie swoiście; można je było wyosobnić jako grupę samoistną. Toż samo utrzymuje Andrewes i Neave. Wogóle na podstawie danych w piśmiennictwie i badań własnych stwierdzają Hirszfeld i Seydlówna jednolitość szczepów, które wywołały epidemję w Polsce, Macedonji, Mezopotamji, na Wołyniu, w Albanji, Palestynie i Afryce wschodniej i odrębność serologiczną tych szczepów od para-B. Dla otrzymania swoistych surowic potrzebne są czyste typy.

Własności serologiczne prątków para-C mogą ulegać zmianom, a warunki, które wpływają na zmianę zdolności aglutynacyjnej, są zupełnie nieznane. Nie mniej ich swoistość zależy od czynników zupełnie nieznanych, które nie zawsze muszą być związane z życiem bakteryj. Własności biochemiczne prątków para-C odpowiadają co do tożsamości własnościom para-B.

Czyste szczepy para-C muszą być koniecznie, według Hirszfelda, wyodrębnione od grupy para-B. Nazwa paraduru C jest dla tego typu najbardziej wskazana, gdyż w przeciwieństwie do innych szczepów nietypowych wywołuje on epidemje paradurowe. Typowe szczepy para-C aglutynują się więcej grudkowato; zaś para-B obloczkowato.

Prątek paradurowy C, oprócz wywołania sprawy chorobowej, zbliżonej do duru brzusznego, posocznicy lub zmian w narządzie oddechowym, może spowodować epidemje żółtaczkowe: *icterus paratyphosus C.*

L. Anigstein i Z. Milińska ogłosili z państwowego Zakładu epidemjologicznego w Warszawie, pozostającego pod dyrekcją Rajchmana, badania nad żółtaczką paratyfusową na podstawie 250 przypadków (z tych 50 wśród wojska, a 200 wśród ludności cywilnej), spostrzeganych w Równem na Wołyniu. Żółtaczka pojawiała się u chorych cywilnych w różnych dzielnicach miasta; nigdzie nie stwierdzono wtórnych ognisk; występowała sporadycznie, gdyż zaledwie w 2 rodzinach zachorowało po 2 osoby w odstępach kilkudniowych. Wśród załogi wojskowej żółtaczka występowała z charakterem grupowego zakażenia, skoro np. pewnego dnia spostrzegano ją u kilku żołnierzy z tego samego oddziału.

Przebieg żółtaczki w Równem był naogół lekki. Żółtaczka występowała jużto z gorączką i objawami kiszkowemi, już miała przebieg lżejszy, bezgorączkowy. U wszystkich chorych spostrzegano mdłości, połączone niekiedy z wymiotami i uciskiem w okolicy dołka podsercowego, bóle głowy, ogólne osłabienie. Gorączka, którą poprzedzały dreszcze, trwała od jednego do kilku dni a w cięższych przypadkach nawet do 2 tygodni. Ciepłota ciała wahała się naówczas od 37.5° — 39° C i opadała zwolna. Żółtaczkowe zabarwienie skóry i śluzówek pojawiało się już 3—4 dnia choroby i okazywało różne nasilenie. Często ból w podżebrzu prawem z powodu powiększonej wątroby; czasem obrzęk śledziony. Odchody kałowe jasne; tętno około 60; niekiedy świąd skóry. Choroba, na ogół lekka, może się stać niebezpieczną dla kobiet ciężarnych. U 3 kobiet ciężarnych, które zmarły w Równem, żółtaczka trwała kilka dni, poczem nastąpiło poronienie (ciąża 5—7 miesięcy), a po 2—3 dniach zejście śmiertelne wśród objawów zapadu i zapalenia opon mózgowych. Anigstein i Milińska zbadali bakterjologicznie w Równem 20 przypadków żółtaczki. Dotyczyły one 5 uchodźców z Rosji, 9 żołnierzy i 6 chorych z ludności miejskiej. U wszystkich uchodźców był klinicznie przebieg cięższy z gorączką, która trwała od 5 dni do 2 tygodni i dochodziła do 40° C. Zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego polegały na biegunce lub zaparciu stolca. U wszystkich była wątroba powiększona i bolesna.

Badania hematologiczne wykazały u niektórych leukopenję (4500); rzadko hyperleukocytozę. W obrazie krwi przeważały limfocyty (40—50%) i ilość krwinek eozynochłonnych nieco zwiększona.

Pomni na wyniki badań na Wołyniu zwrócili autorowie uwagę na tę postać żółtaczki w Warszawie i w okolicy i stwierdzili w ciągu 2 tygodni 25 przypadków tejże (z tych 8 w Zakładzie dla chorych umysłowo w Tworkach a 17 w szpitalach warszawskich). W szpitalu w Tworkach pierwszy przypadek wydarzył się w połowie października r. 1920 u sanitarjuszki, poczem w odstępach kilkudniowych zachorowały z personalu 3 osoby; następnie pojawiła się żółtaczka u 4 umysłowo-chorych. Objawy początkowe i przebieg choroby był u wszystkich jednaki. U jednego z nich ciepłota ciała dochodziła do 38° C przez 4 dni. Jeden z chorych szpitalnych przechodził już tę samą chorobę w Rumunji podczas epidemji żółtaczki w r. 1917.

Początkowo przeprowadzali autorowie badania nad etjologją żółtaczki w kierunku choroby Weila, gdyż pierwsze przypadki o cięższym przebiegu przypominały klinicznie żółtaczkę zakaźną; wynik badań był ujemny. Okoliczność, iż w piśmiennictwie znane są przypadki żółtaczki w związku z zakażeniem prątkami paradurowemi, skłoniła autorów do badań serodjagnostycznych z różnemi szczepami prątków tyfusu i paratyfusu. Oprócz typowych szczepów tyfusowych, paratyfusowych A i B i prątków Gärtnera, używali kilkunastu szczepów paratyfusowych, między innemi 3 szczepy prątka paratyfusu C, opisanego w ostatnich czasach przez Hirszfelda i W. Adama. Do odczynów aglutynacyjnych użyli również 10 szczepów z Lister-Institute w Londynie. Odczyny zlepne z prątkami grupy tyfusu, paratyfusu A i B wypadały słabo dodatnio; należy jednak podnieść, iż część chorych była przedtem ochronnie szczepiona. Ze szczepami prątków paratyfus C (3 szczepy) zaledwie w 13% przypadków aglutynacja wypadła dodatnio o mianie 1:50 i 1:400; w jednym 1:800. Szczep prątka *b. Enteritidis Gärtner* zlepiał się stosunkowo często (30% badanych surowic w granicach rozcieńczenia od 1:50—1:400). Z pomiędzy szczepów z instytutu Listera w Londynie otrzymywali autorowie prawie stale aglutynację ze szczepem »Stanley«. Z 40 surowic, pochodzących od chorych na żółtaczkę z Równego, Warszawy i Tworek, oraz nadesłanych z Wilna i Brześcia litewskiego, odczyn zlepny ze szczepem »Stanley« wypadł dodatnio w 36 przypadkach (90%). Miano aglutynacyjne surowic od chorych na żółtaczkę dla szczepu »Stanley« wahało się w dość szerokich granicach (od 1:200—1:6400). Ze krwi wyhodowali autorowie tylko w jednym przypadku u chorej równieńskiej, przybytej z Rosji, u której choroba rozpoczęła się ostro z gorączką 40° C i żółtaczką, nazajutrz w buljonie po 24 godzinach czystą hodowlę krótkiego i ruchliwego prątka, gram ujemnego. Prątek ten nie zlepiał się z surowicami przeciwtyfusowemi i paratyfusowemi A i B;

natomiast zlepiał się z surowicą paratyfusu C. Tej samej przyrody prątek wyhodowali Anigstein i Milińska u tej chorej z moczu; zachowywał się tak samo biologicznie i serologicznie, jak prątek ze krwi. W innych przypadkach bezgorączkowych posiew krwi wypadł ujemnie.

Własności biochemiczne tych szczepów są następujące: tworzą one gaz i zakwaszają następujące cukry: dekstrozę, mannit, maltozę i lewulozę; nie zmieniają saccharozy i laktozy; zakwaszają serwatkę lakmusową, która niebieszczeje, po 48 godzinach; zakwaszają czerwień obojętną, w której po 48 godzinach następuje redukcja; nie ścinają mleka w ciągu 5 dni; nie rozpuszczają gelatyny; nie wytwarzają odczynu indolowego. Własności biochemiczne wyhodowanych obu szczepów są identyczne z grupą prątków para-B; jedynie tylko odczyny serologiczne wskazują, iż wyhodowany prątek jest zbliżony do grupy para-C. Oba szczepy okazały się bardzo zjadliwe dla zwierząt. Królik po wstrzyknięciu do żyły $^1|_{20}$ uszka hodowli padł na trzeci dzień a przy sekcji znaleziono powiększenie wątroby i śledziony. Posiewy ze krwi, żółci i kału padłego królika wykazały szczep pierwotny w czystej hodowli. Inne zwierzęta (świnki, szczury, myszy), zakażone do otrzewnej, również padły po kilku dniach. W innych przypadkach epidemji żółtaczkowej szczepy wyhodowane przez autorów nie były identyczne pod względem własności serologicznych; niektóre zbliżone były do typu para-B. Badania dalsze w toku. Autorowie na podstawie swych badań utrzymują, iż wogóle w zakażeniu opisanej żółtaczki etjologja nie jest jednolita; w każdym razie jednak zakażenie prątkami, należącemi do obszernej i wysoce znamiennej grupy prątków paratyfusowych, odgrywa w etjologji tej choroby rolę pierwszorzędną. Zresztą etjologja żółtaczek jest, jak wiadomo, różnorodna, z wyjątkiem choroby Weila i żółtej febry, w których zarazek chorobowy jest ściśle określony.

Piśmiennictwo.

1. Schottmüller. Die typhösen Erkrankungen w Hdb. d. inneren Med. wydanie Mohr i Staechelin. Berlin 1911. — 2. Korczyński. W. klin. Woch 1915 Nr. 46. — 3. Nowicki. Przegląd lekarski 1917. — 4. L. Hirszfeld i J. Seydlówna. Z bakterjologji durów rzekomych. Przegląd epidemjologiczny Tom I. Zeszyt VI· 1921. — 5. L. Anigstein i Z. Milińska. Badania nad żółtaczką paratyfusową. Przegląd epidemjologiczny Tom I. Zeszyt VI. 1921.

Z praktyki.

Dr. STAUBER. Lwów.

Przypadek myodegeneratio et insufficientia musculi cordis, leczony skutecznie wlewaniami dożylnemi.

Wlewania dożylne coraz bardziej w ostatnich latach wchodzą w użycie, a to nie tylko w chorobach serca — lecz także w najróżnorodniejszych innych schorzeniach. — Podczas mej asystentury na klinice prof. Wenckebacha od 1914 do 1918 miałem sposobność się zapoznać tak z techniką, jakoteż i z wskazaniami i przeciwwskazaniami oraz z szeregiem leków, nadających się do podawania dożylnego.

Chory, którego wspólnie z kolegą radcą Zgórskim spostrzegałem i którego z przyczyn zewnętrznych w Tow. Lekarskiem przedstawić nie mogłem, przedstawia klasyczny przykład dożylnego skutecznego leczenia.

E. M., kierownik tow. handl. z Krakowa, l. 42, podaje, że matka jego zmarła w 36 r. na chorobę nerek — ojciec w 48 na zapalenie płuc. Jako 6-cio letnie dziecko przebył, po upadku na głowę, zapalenie opon mózgowych. W 21 roku życia ekscesy w alkoholu (pija szklaneczkami czysty spirytus) następnie wiele chodzi po schodach, potem pija silną czarną kawę; komisje poborowe zwalniają go kilkakrotnie z powodu słabego serca.

Od owego czasu nadużywa napojów alkoholowych, szczególnie piwa, którego wypija dziennie regularnie 3—4 litrów, oprócz wódki i wina. Przy szczególnych okazjach lub w odpowiedniem towarzystwie wypija, jak mię zapewniał, do 104 małych szklanek piwa pilzneńskiego w czasie jednego wieczoru. Czuje się przytem dobrze, apetyt i sen przez długie lata dobre; niepokoiła go nieraz zbytnia otyłość, bo ważył 94 kg. Palił przytem bardzo wiele, bądźto cygara, bądźto 35—45 papierosów dziennie.

Pierwsze objawy choroby wystąpiły w kwietniu 1920 r. Skarżył się wówczas na duszność, brak apetytu i nieregularny sen. Stan ten po przeprowadzeniu leczenia poprawia się, jednak wkrótce dolegliwości z zwiększonem nasileniem wracają. Występują obrzęki kończyn dolnych, dusznica się wzmaga, chodzenie nie tylko po schodach, ale też i po równych przestrzeniach sprawia mu trudności. Po zastosowaniu rozmaitych przetworów naparstnicy i środków moczopędnych, stan się na krótki przeciąg czasu poprawia. W lipcu 1920 zapada na czerwonkę, po 6-ciu tygodniach opuszcza łóżko i okolicznościowo przy zawieraniu umów handlowych pije nieco więcej wina. — W jesieni 1920 r. obrzęki kończyn dolnych i częste napady duszności, które po podaniu leków już trudniej ustępują.

Do tych dolegliwości dołącza się uporczywy kaszel dławiący, występujący napadowo, bezsenność i dręczące pragnienie. Wassermann ujemny. 4 marca 1921 znaczny ślad białka i wałeczki szkliste. 30 kwietnia 1921 roku zgłosił się chory do mnie, uderzyła mię przedewszystkiem sinica wysokiego stopnia, umiejscowiona szczególnie na wargach, języku, nosie, uszach, palcach i paznokciach (akrocjanosa). Z trudnością i przerwami dla braku powietrza opowiadał swą historję choroby. Skóra całego ciała przesiąknięta przesiękiem (obrzęki ogólne). Dolna połowa ciała, począwszy od łuków żebrowych, znacznie obrzękła, niżgórna, obie kończyny dolne od stawu biodrowego silnie opuchnięte.

Tętno nitkowate ledwo liczalne, bardzo przyśpieszone, 120 do 130. Ciśnienie krwi 103 mm. Riva-Rocci; granice wypukowe stłumienia serca sięgają na lewo do przedniej linji pachowej, na prawo przekraczają lewy brzeg mostka na szerokość $1^1/_2$ palca. Na rękojeści mostka przytłumienie, uderzenie koniuszkowe nie wyczuwalne. Tony serca głuche, ledwo słyszalne, mają charakter płodowy (embryocardia). Roentgenogram serca z grudnia 1920 roku okazuje znaczny przerost całego serca, lewej i prawej komory; przecznica wynosi 16 cm, tętnica główna 7.5 cm. Wątroba bardzo powiększona, dolna jej krawędź sięga do wysokości pępka; wątroba na ucisk bolesna. W jamie brzusznej wolny płyn. Nad dolną częścią klatki piersiowej wypuk przykrócony i w tych miejscach rozsiane liczne drobnobańkowe rzężenia, pochodzące z nieżytu zastoinowego oskrzeli.

Podmiotowo chory skarży się na brak powietrza — najmniejszy fizyczny wysiłek powoduje duszność i utrudniony oddech, dalej na uporczywy dławiący kaszel. Trapi go bezsenność i pragnienie, które z trudem może zaspokoić; prócz tego brak łaknienia i skłonność do wymiotów.

Wobec tego, że chory, jak sam twierdzi, leków zażywać nie może, gdyż jest niemi przesycony, i wobec niewątpliwego nieżytu zastoinowego żołądka, wybrałem do leczenia drogę dożylną.

Ex indicatione vitali wstrzykiwałem w pierwszych dniach wielkie dawki oliwy kamforowej, przy równoczesnem stosowaniu djety Karella, ułożywszy chorego w łóżku, w położeniu pół siedzącem.

Od pierwszego dnia zacząłem bardzo ostrożnie wstrzykiwać strofantynę dożylnie i w 12 godzin po tem wstrzyknięciu wlałem do żyły 10% rozczynu cukru gronowego (glukozy), idąc w tem za wskazówką Krehla i Büdingena, którzy schorzenia mięśnia sercowego uważają za wynik zaburzeń w odżywianiu tegoż mięśnia i zwalczają wlewaniami stężonych rozczynów cukru gronowego. Wynik tych pierwszych wlewań glukozy w połączeniu z wstrzykiwaniami strofantyny był zdumiewający: Wydzielanie moczu, które dotychczas było upośledzone, znacznie się wzmogło, dochodziło do $2^1/_2$—3—$3^1/_2$ litra na dobę. W dalszym ciągu leczenia oddawał chory nawet około 5 litrów moczu na 24 godz.

Równocześnie z tem wzmożeniem moczenia zaczęły wszystkie obrzęki i przesięki ustępować. Chory, który sypiał bardzo źle i w pozycji pół siedzącej, mógł teraz wygodnie w łóżku leżeć i spał po 8 10 godzin na dobę. Wątroba szybko się zmniejszała, kaszel ustępował, łaknienie, jakoteż i stan, sił wracały szybko. Po trzech tygodniach chory opuścił łóżko, zaczął odbywać przechadzki coraz dłuższe, a po 5 tygodniach odbywał długie przeszło 2 godzinne spacery, wychodził na 3 piętro bez zbytniego wysiłku. Prócz wlewań dożylnych dostawał chory jeszcze czopki z theofylliny dla podtrzymywania moczenia.

Po pięciotygodniowem, powyżej opisanem, leczeniu stan chorego następująco się przedstawiał: Barwa skóry i błon śluzowych prawidłowa, wargi bardzo nieznacznie sinawo zabarwione, z obrzęków podskórnych i przesięków niema śladu; tętno sprychowe miękkie, miarowe, 88—92 — Riva-Rocci: ciśnienie krwi 121 mm. Granica stłumienia serca zmniejszona: sięga na lewo na 1 cm poza linję sutkową lewą — na prawo 1 cm poza brzeg prawy mostka. Tony serca przytępione, ale wyraźnie słyszalne. Uderzenie koniuszkowe lekko macalne w V przestworze międzyżebrowem, w linji sutkowej. Wątroba sięga $1^1/_2$ palca poza łuk żebrowy prawy, niebolesna na ucisk. W jamie brzusznej niema wcale wolnego płynu. Chory podaje, że sen i łaknienie są bardzo dobre; ilość moczu na dobę około $2^1/_2$ litra; kaszlu prawie wcale niema — niema też pragnienia, które poprzednio było bardzo męczące. Chory może dobrze chodzić, nie odczuwa duszności przy wolnem chodzeniu po schodach.

Jak z przedstawionego przypadku widzimy, ciężkie zwyrodnienie mięśnia sercowego na tle alkoholowem i daleko posunięta niedomoga i niewyrównanie znacznie się poprawiło po niespełna 6-cio tygodniowem leczeniu tylko drogą dożylną.

Dodatkowo nadmienić muszę, że chory ten w przeciągu 6-ciu miesięcy zgłosił się u mnie jeszcze 2 razy z początkowemi objawami niedomogi mięśnia sercowego. Po dwóch względnie 3 wlewaniach dożylnych glukozy i 2—3 wstrzyknięciach strofantyny nastąpiła zawsze zupełna kompenzacja, tak że chory wracał do Krakowa do swych dość natężających zajęć.

Spostrzegając opisany przypadek mogę w zupełności potwierdzić podania Stejskala, że dożylnie wprowadzony stężony roztwór cukru gronowego powoduje wzmożony i szybszy ruch płynów nagromadzonych w tkance łącznej ku naczyniom, a temsamem zwiększone moczenie z jednej — a przy równoczesnem dożylnem podawaniu środków nasercowych energiczniejsze działanie tychże z drugiej strony.

Sprawozdania poglądowe

Doc. Dr. H. SOCHAŃSKI, asyst. kliniki. Lwów.

Zaburzenia w czynności układu nerwowego wegetatywnego z punktu widzenia medycyny wewnętrznej.

Z Kliniki chorób wewnętrznych we Lwowie.
Dyr. Prof. Dr. Rencki.

Jednym z warunków powstania schorzenia każdego narządu jest stan tegoż w chwili zadziałania szkodliwego czynnika. Ta sama przyczyna zdoła wywołać różne skutki, jeśli zastanie organ w rozmaitych okresach jego bjologicznych czynności. Stan narządów jest wypadkową wpływu, wywieranego na nie przez bardzo wiele czynników. Należy do nich swoista, wrodzona, odziedziczona jakość ich komórek, działanie substancyj chemicznych, wchodzących z niemi w zetknięcie, oraz rozliczne wpływy nerwowe. Wytłumaczenie dziedzicznych własności nie jest dotychczas możliwe mimo olbrzymiego wkładu pracy najgenialniejszych umysłów, wpływy chemiczne schodzą się po części z funkcją gruczołów dokrewnych, działanie układu nerwowego może być rozmaite, a najważniejszą jego postacią jest dla narządów wewnętrznych czynność układu wegetatywnego, zwanego też autonomicznym (Langley) lub wisceralnym (Gaskell). Układ ten, względnie niedawno fizjologicznie poznany, jest po części zależny od układu animalnego (mózgo-rdzeniowego), ale mimo to ma dużo cech samodzielności. Składa się on z dwóch poddziałów: poza- i śródściennego. Pierwszy ma główne ośrodki w międzymóżdżu (centrum Aschnera) a drugorzędne w śródmóżdżu, rdzeniu przedłużonym, piersiowym, lędźwiowym (I—III), krzyżowym, łańcuchu zwojów współczulnych i wielu innych zwojach, drugi umiejscowiony jest w samych narządach. Układ pozaścienny dzieli się na dwa fizjologiczne poddziały. Pierwszym z nich jest układ nerwu błędnego w szerszem tego słowa znaczeniu (V), zwany często autonomicznym lub parasympatycznym (Langley): N. III, VII, X, n. pelvicus). Drugą zaś częścią jest system współczulny w znaczeniu fizjologiczno-farmakodynamicznem (S), obejmujący rdzeń piersiowy, lędźwiowy (I—III) i łańcuch zwojów współczulnych. V i S są, jak wiadomo, antagonistami, choć nie można tego brać zawsze za bezwzględny pewnik (K. Dresel). Istnieją bowiem zjawiska, dowodzące poniekąd możliwości względnego synergizmu omawianych układów.

Każdy organizm jest prawidłowo wegetatywnie zrównoważony, t. j. panuje w nim równowaga w odniesieniu do wpływu V i S na cały ustrój mimo rozmaitego właściwego każdemu narządowi ustosunkowania się siły bodźców parasympatycznych i współczulnych do niego dochodzących. Prawdopodobnie jest suma wpływów S nieco większa od V, ale w ciągu dnia możliwe są pod tym względem znaczne wahania a w czasie snu osiąga V stanowczą przewagę (Bauer). Poznanie, czy dany osobnik jest wegetatywnie zrównoważony, czy nie, możliwe jest przy użyciu farmakodynamicznie wybiórczych substancyj. Sposoby badania tą drogą są powszechnie znane.

Wykonawszy je w bardzo wielu przypadkach i zestawiając wyniki nie możemy zaprzeczyć, iż prócz wagotoników, pseudowagotoników (hypotonja S), sympatikotoników prawdziwych i wrzekomych (hypotonja V) istnieją ludzie z hyper- lub hypotonją całego systemu wegetatywnego, oraz niezliczone kombinacje i inne między niemi możliwe przejścia.

	Normalnie (1)	Vagotonia (V +) (2)	Pseudovagotonia (S —) (3)	V + obok S — (4)	Sympaticotonia (S +) (5)	Pseudosympatikotonia (V—) (6)
Pilokarpina podskórnie w dawce odp. 0.166 mg. na kg. *)	Saliwacja ponad 75—100 c³ poty, mdłości i inne znane objawy.	zazwyczaj +++	zazwyczaj +++	++++	słaby odczyn ogólny	odczyn ogólny bardzo słaby
Atropina podsk. 0. 0166 mg na kg. *)	Suchość w ustach, zaczerwienie skóry, tachykardia (o 20 sk. więcej na 1 min.).	słaby odczyn ogólny	stosunkowo dość silny odczyn ogólny	jak poprz. (3).	silna reakcja	odczyn ogólny znaczny
Mydrjaza atropinowa (1 kropla 1‰ rozcz. wod. do worka spojówkowego).	7 do 10 dni.	3—5 dni, rzadziej krócej	około 10 dni		ponad 10 dni	ponad 10 dni
Adrenalina podsk. 0.0166 mg. na kg. *)	Bladość, drżenie rąk, ból głowy, tachykardia, nie dochodząca do zwyżki o 30 skurczów na minutę, wzrost parcia i i.	słaby odczyn ogólny.	bardzo słaby odczyn ogólny	bardzo słaby odczyn ogólny	++++ z glukozurją (o ile podano naczczo w 3 g. przed inj. 100 gr. dextrozy, wydalenie 3 gr. cukru na dobę)	silny odczyn ogólny
Mydrjaza adrenalinowa (3 krople 1 ‰ rozcz. wod. do worka spojówkowego) (Loewi).	brak	brak	brak	brak mydrjazy a nawet i przemijające zwężenie źrenicy	obecna	zaznaczona
Wkroplenie 3 kr. 1‰ rozcz. wod. adrenaliny zaw. ślady kokainy.	często zaznaczona mydrjaza.	możliwa chwilowa nieznaczna mydrjaza.	brak mydrjazy	brak wszelkiej reakcji ze strony źrenicy	wybitna mydrjaza	mydrjaza
Wkroplenie 3 kr. 1‰ rozcz. wod. adrenaliny zaw. ślady ezeryny.	—	—	—	możliwa czasowa myoza małego stopnia	niekiedy ślad mydriazy.	—

*) do wagi ciała 60 kg. (włącznie).

Otóż na tem tak różnorodnem tle, wywołanem ciągłą grą antagonistycznych części układu nerwowego wegetatywnego, pracują poszczególne narządy, dzięki swym automatycznym obwodowym ośrodkom, tkwiącym w nich samych lub w najbliższych im splotach nerwowych, zawierających

zwoje. Nie dziw więc, że nastrojenie ustroju w kierunku przewagi bądźto układu parasympatycznego, bądźto współczulnego, może się odbić na funkcji narządu a tą drogą uczynić go podatnym do pewnych schorzeń. Przejdźmy kolejno poszczególne główne organy, bo tylko w ten sposób można będzie wytworzyć sobie jasny obraz tych różnych stanów.

Narząd oddechowy pozostaje pod wpływem całego układu nerwowego. Stany psychiczne, najrozmaitsze czynności odruchowe, z włączeniem odruchów względnych, mają znaczenie w jego fizjologji i patologji. System wegetatywny działa nań zależnie od wzajemnego stosunku V i S. Pierwszy z nich przyśpiesza oddechy, pobudza do wydzielania gruczoły dróg oddechowych, wywołuje skurcze zwężaczy oskrzeli, wzmaga ruchy robaczkowe oskrzelików (G e r l a c h, L e b e r t), tonizuje muskulaturę płuc (S a n d m a n n), zwęża naczynia płucne (P i c k, M a u t h n e r), lubo nie zawsze z równą siłą w stosunku do intenzywności reszty działania, drugi bierze udział we wszystkich czynnościach przeciwnych poprzednim. Normalnie panuje między V i S względna równowaga, jeśli zaś któryś osiągnie przewagę, staje się ona źródłem zaburzeń. S. daje przytem mniej objawów niż V., a jedynie można o jego hypertonji wnosić z następstw, jak skłonność do rozedmy płuc (hypotonia muskulatury płucnej), i rozszerzeń cylindrycznych oskrzeli (zwiotczenie zwężaczy a nadczynność rozszerzaczy oskrzeli). Parasympathicus okazuje swą przewagę znacznie silniej. Nastaje niemiarowość oddechów (częste wdechy, płytkie wydechy), zmiany w pojemności płuc (Z u e l t z e r), stany angiospastyczne, wpływające niekorzystnie na odżywienie płuc (F o o t) i mogące z czasem doprowadzić do sklerozy naczyń małego krążenia i wszystkich jej następstw (rozedma płuc, wtórna niedomoga serca E p p i n g e r, W a g n e r), a co najważniejsze, pojawia się dychawica oskrzelowa typu Trousseau-Romberg-Biermer-Williamsa (*bronchospasmus*) ze wszystkiemi możliwemi powikłaniami. Wspomnieliśmy poprzednio, że prócz prawdziwych wago- i sympatikotoników istnieją i wrzekomi i że spotkać też można ludzi z hyper- lub hypotonją całego systemu wegetatywnego oraz najrozmaitsze kombinacje tych stanów. Nic też dziwnego, że nie każdy przypadek dychawicy musi być uważany za następstwo hyperfunkcji V, ale może należeć do mięszanych neuroz wegetatywnych i stąd opiera się leczeniu skierowanemu li tylko w jednym kierunku (postacie naczyniowe (*dilatatio*) wraz ze skurczem zwężaczy oskrzeli). To, co o dychawicy, rzecby można do pewnego stopnia i o pewnych postaciach t. zw. surowiczego nieżytu oskrzelowego połączonego z dusznością (*asthma humidum*), względnie o stanach mu pokrewnych opisanych swojego czasu przez Eichhorsta (naczynioruchowy stan obrzękowy płuc). Co się tyczy reszty schorzeń narządu oddechowego w odniesieniu do układu wegetatywnego, brak jeszcze dostatecznej liczby przypadków, aby wypowiadać już teraz pewne zdanie. O ile wolno sądzić z dotychczasowych spostrzeżeń, możnaby większość chorych gruźliczych zaliczyć w I i II okresie do sympatikotoników, podobnie jak i znaczny procent osób zapadających na włóknikowe zapalenie płuc; między wagotonikami zaś umieścić cierpiących na skurcz głośni oraz część chorych na gruźlicę płuc w końcowym okresie. Reszta chorób narządu oddechowego zdaje się być naogół mniej zależną od stanu systemu wegetatywnego, względnie ten ostatni od ich natury.

Serce jest, jak powszechnie wiadomo, zależne w znacznym stopniu od środkowego układu nerwowego, tak animalnego, jak i wegetatywnego.

Zawisłość pracy serca od V i S jest aż nadto widoczna. Wzajemna nieprzerwana gra tych antagonistów znajduje w nim tak wierne odźwierciedlenie, jak nigdzie prawie w ustroju. V zwalnia czynność serca (zwolnienie tętna), osłabia ją nieco wskutek zwężenia naczyń mięśnia sercowego, wzmaga pobudliwość tegoż mięśnia, dając powód do skurczu w następstwie nie-działających dotychczas bodźców (niemiarowość na tle skurczów dodatkowych), upośledza mimo to niekiedy przewodnictwo wiązki Paladino-Hisa doprowadzając — po części tą drogą — do nerwowego bloku sercowego (H e r i n g, R i h l), mięsień sercowy ma skłonność do przedłużania rozkurczu (jak po K) a z czasem i do rozstrzeni (P o t a i n, S t o k e s, M o r e l). S wywołuje skutek wręcz przeciwny. Z definicji powyższej można wywnioskować, jakie przypadki sercowe pojawią się w razie zaburzenia równowagi między V a S. Wagotonję cechować będzie zwolnienie tętna, zwykle hypotoniczne, niemiarowość oddechowa i extrasystoliczna, czasowe objawy bloku sercowego (raczej typu Wenckebacha), napady nerwowej stenokardji i 3 cechujące objawy, jako to objaw A s c h n e r a (zwolnienie tętna po ucisku na gałkę oczną), obj. C z e r m a k a (zwolnienie tętna przy ugnieceniu pnia nerwu błędnego) i objaw E r b e n a (zwolnienie tętna po schyleniu się i poprzedniem przykucnięciu). Przewaga S objawi się inaczej. Czynność serca będzie przyśpieszoną, silna, miarowa, gdy jednak pozostanie taką czas dłuższy, odbije się to w końcu na mięśniu sercowym i naczyniach, w których panuje wtedy zawsze parcie. Zrazu mięsień przerasta a z czasem słabnie, w naczyniach zaś rozwijają się zmiany o charakterze stwardnienia. I w istocie jest lwia część chorych z miażdżycą tętnic i przewlekłemi schorzeniami mięśnia sercowego nadwrażliwa na adrenalinę, podczas gdy prawdziwi wagotonicy stosunkowo rzadko zaliczają się do cierpiących na miażdżycę.

Wegetatywne zmiany naczyniowe są bardzo częste. Należy do nich dermografja (zwłaszcza biała), pokrzywka, spastyczna bladość, to znów żywa gra naczynioworuchowa, jednostronne zmiany wazomotoryczne przy gruźlicy płuc, migrena i t. p. Tętno wagotoników jest miękkie, tętnica hypotoniczna, fala wysoka z wyraźnem wzniesieniem wstecznem. Przeciwnie przedstawia się rzecz przy sympatikotonji. Parcie krwi u wagotoników jest nizkie, przy hyperfunkcji S natomiast wysokie. Zwężenia małych tętniczek, zrazu spastyczne (Pal) a potem organiczne, doprowadzające do hypertonji, zmian w przepracowanym mięśniu sercowym, pośrednio w płucach (skleroza w zakresie tętnic oskrzelowych), do zmian w nerkach (*nephrosclerosis*) a możliwe i w innych narządach (zanikowa marskość wątroby?), następowo zaś do kompenzacyjnej polyglobulji dla zapobieżenia utrudnionemu przez przyśpieszenie prądu krwi w naczyniach włosowatych utlenianiu, oto wszystko poddziały i następstwa naczyniowej sympatikotonji. Nadczułość hypertoników na adrenalinę jest bijącym w oczy tego dowodem!

Z kolei przejdziemy do olbrzymiego, dla ustroju tak ważnego, zespołu narządów, jakim jest przewód pokarmowy. Jako nieodzowny narząd dla dostarczania tkankom koniecznego im a ciągle zużywającego się budulca, został odpowiednio związany drogą nerwową z całym ustrojem i to w sposób dla organizmu najodpowiedniejszy. O braku pewnych ciał we krwi a pośrednio i w tkankach zawiadamia sferę psychiczną osobny ośrodek w międzymóżdżu i rdzeniu przedłużonym, wywołując odruchowo pewne czynności, dochodzące do świadomości, jak zmiany w wydzielaniu śliny, skurcze przełyku i żołądka (centrum pragnienia L e s c h k e g o, V e l l a i M ü l l e r a w międzymóżdżu, ośrodki głodowe T h o m y, C a n n o n a, W a s h b u r n a i C a r l s o n a na dnie III i IV komory). Żucie jest aktem dowolnym, wydzielanie śliny i soku żołądkowego odbywa się drogą różnych odruchów, połykanie jest czynnością automatyczną, wydzielanie trzustki i wypróżnianie pęcherzyka żółciowego jest czynnością zwrotną, kierowaną bodźcami z dwunastnicy, praca jelit cienkich i wątroby ma w sobie dużo samodzielności i niezawisłości od najrozmaitszych wpływów, działających na resztę narządu trawiennego, kiszki grube okazują coraz większą zależność od tych wpływów w miarę zbliżania się do dolnego odcinka kanału pokarmowego, sam zaś akt defekacyi znów jest po części od woli zawisły. Unerwienie przewodu pokarmowego jest bardzo obfite.

Jest on przeważnie pod wpływem układu parasympatycznego, pobudzającego jego czynności, i nic też dziwnego, że hypertonja tegoż objawia się nader wyraziście. Już na pierwszy rzut oka widać, że chorzy ze skłonnością do schorzeń narządu trawiennego mają często charakterystyczne piętno, cechujące ustroje zostające, pod długoletnim wpływem systemu V (por. pracę C z e r n e c k i e g o). Są to osobniki o cechach ogólnej astenji (S t i l l e r), o skórze wilgotnej bladej lub

brunatnawej, mało napiętej, naczynioruchowo pobudliwej (dermografia), wiotkich a mechanicznie wrażliwych mięśniach, ludzie o usposobieniu skłonnem często do stanów depressyjnych (neurastenja wisceralna). Oczy ich szklące się od łez, o wązkich nieraz źrenicach, objaw Graefego dodatni, język często duży, pofałdowany (podobny do t. zw. *lingua plicata s. scrotalis* [R. Schmidt]), brak odruchu gardłowego, odruchy ścięgniste żywe. We krwi widoczne objawy anemji chlorotycznego typu, ciałek białych niewiele, % limfocytów duży, więcej eozynofilów i monocytów. Tętno wolne, miękkie, ciśnienie krwi nizkie. Dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego najrozmaitsze. Często ślinotok stały lub okresowy (Paulicki), skurcze połyku i przełyku, ruchy robaczkowe odwrotne przełyku (*globus*), aerophagia, wpust czasem mało skłonny do dokładnego zamykania się i stąd łatwość zwracania pokarmów, odbijania, nadmierne wydzielanie żołądka z nadkwaśnością lub bez niej, nadmierne wydzielanie śluzu, żołądek ruchliwy często opadnięty, ale bez hypotonji i hypoperistoliki (Stiller), przeciwnie nawet z głębszemi ruchami, niekiedy skurcz odźwiernika (o ile jest nadkwaśność treści). Osoby te zapadają często na wrzody żołądka i dwunastnicy, a to w następstwie spastycznych skurczów mięśniówki, zaciśnięcia naczyń, wtórnej niedokrwistości śluzówki i w rezultacie powstających nadżerek działaniem treści trawiącej (Bergmann, Westphal, Katsch). Jelita nadmiernie ruchliwe (niepokój robaczkowy), czasem skłonne do spastycznych skurczów, które w obrębie okrężnicy, zwłaszcza zstępującej, doprowadzają do spastycznego zaparcia stolca (typ zstępujący Stierlina), napady kolki śluzowej (*colica mucosa* Nothnagel) lub niebolesnego śluzotoku (*myxoneurosis int. crassi* Ewald, *myxorrhoea nervosa* Albu), skłonność do kolek żółciowych pochodzenia nerwowego (skurcze pęcherzyka żółciowego) oraz pojawiający się nieraz zespół objawów, zwany przez Teuschera spastyczną dyspepsją, polegający na ciągłej zmienności postaci żołądka i nadmiernych jego ruchach kiszek obok spastycznych ich stanów. Czyż nie wystarczy krótki ten opis do zrozumienia zjawiska łączności wagotonicznej nerwicy z szeregiem schorzeń przewodu pokarmowego, jak wrzody żołądka i dwunastnicy wraz ze wszystkiemi następstwami, nieżyty jelit, choroby dróg żółciowych i t. p. (por. pogl. Gluzińskiego i Reneckiego). Układ współczulny nie odgrywa w fizjologji przewodu pokarmowego takiej roli, jak V., i stąd jest jego nadmierna czynność na podrzędniejszem miejscu w odniesieniu do chorobowych objawów ze strony tegoż. Możnaby z nich wymienić n. p. pewne postacie skurczu wpustu z równoczesną hypotonją przełyku (Kraus-Ridder, E. Meisels, Auerbach), należy tu dalej: *achylia gastrica nervosa* (Albu, Disqué) (z wtórnem nadmiernie szybkiem opróżnianiem żołądka (*tachypepsia spuria*), *amyxorrhoea gastrica* (Kaufmann), atoniczne stany żołądka i jelit, wstępująca atoniczna postać zaparcia stolca (*typhlatonia*) i inne pokrewne zaburzenia. Że brak lub upośledzenie wydzielania i ruchomości żołądka i jelit nie może być bez wpływu na ustrój, jest samo przez się zrozumiałe. Zakażenia i zatrucia z przewodu pokarmowego mogą tu łatwo powstawać i wywoływać różne wtórne zaburzenia w organizmie niedokrewności (pochodzenia jelitowego i inne).

Na zakończenie wspomnę pokrótce o stosunku układu nerwowego wegetatywnego do narządu moczopłciowego, systemu krwiotwórczego i przemiany materji. Nerki zależne są bez wątpienia od V i S. Z pierwszego dochodzą do nich podniety diuretyczne (naczyniowo-wydzielnicze), z drugiego bodźce hamujące moczenie. Wpływy te ujawniają się jaskrawo wtedy, gdy środkowy aparat dla gospodarstwa wody w ustroju jest nienormalny, jak to jest n. p. w moczówce prostej lub oligodipsji. W warunkach fizjologicznych są one zakryte zawisłością moczenia od jakości i ciśnienia krwi w kłębkach, od szybkości, z jaką ta przez nie przepływa, i od wielu innych czynników. Inaczej jest z drogami moczowemi i narządem płciowym. Tu V pobudza wprost ich czynności, a stąd widzi się u wagotoników pollakisurję, parcie na mocz, obfite zmazy i przedwczesny wytrysk nasienia. Wyjątek stanowi tylko zwieracz pęcherza moczowego, okazujący przy nadczynności V cechy czynnościowej niedomogi (moczociek).

Udział nadczynności V i S w tworzeniu podkładu dla różnych schorzeń organicznych narządu moczowego nie jest jeszcze obecnie w zupełności poznany. Z tego, co wiemy, możnaby w ramy stanów sympatikotonicznych włożyć większość przewlekłych schorzeń naczyniowych nerek o typie nefrosklerozy, a nefrozy, kamice nerkowe i pęcherzowe zaliczyć — jak dotąd — w znacznej części raczej do chorób rozwijających się w ustrojach ze zmniejszonem napięciem układu współczulnego. Czy jestto regułą w większości przypadków, czy nie, okażą dalsze badania. Pewne jest dotychczas, iż oxalurja, fosfaturja, i uraturja a zwłaszcza niektóre postacie białkomoczu ortostatycznego, ustępującego po podaniu atropiny (Dziembowski), są przejawem patologicznie wzmożonej funkcji systemu parasympatycznego.

Układ krwiotwórczy ulega przeważnie wpływom chemicznym, a jeśli pozostaje pod działaniem systemu wegetatywnego, to nie dzieje się to bezpośrednio, ale głównie przez wpływ tegoż na chemizm ustroju. Jedynym przejawem stosunkowo mniej zależnym od bodźców chemicznych jest czynność mięśni gładkich gruczołów chłonnych i śledziony, wywołująca zazwyczaj zwiększenie procentowej ilości limfocytów. Powstaje ona często odruchowo działaniem bodźców smakowych (środki gorzkie) lub drogą reflexu z błony śluzowej żołądka w odniesieniu do śledziony (ośrodek w rdzeniu szyjnym). Tak V jak i S może spowodować skurcz wspomnianej muskulatury, ale częściej odnosi się to do układu parasympatycznego (limfocytoza wagotoniczna). Inne właściwości krwi przy zaburzeniu równowagi między V i S (np. eozynofilia, neutrofilia) zależą bądźto od działania pewnych ciał chemicznych, powstających w tych stanach w ustroju, bądźto od konstytucjonalnej, danym organizmom właściwej czynności utkania krwiotwórczego lub też wreszcie i od następstw względnie sposobów wyrównywania zaburzeń w ustroju powodowanych zwichnięciem wegetatywnej równowagi. Hypoplastyczna niedokrewność wagotoników, kompenzacyjna poliglobulja sympatykotoników, grasicowa eozynofilja przy pewnych postaciach niedomogi S. i neutrofilja przy chromaffinozach, są dobrym tego przykładem. Patologja chorób krwi nie daje nam jeszcze jasnego obrazu stosunku schorzeń systemu krwiotwórczego do układu wegetatywnego. Choroby utkania limfoblastycznego zdają się oszczędzać sympatykotoników podobnie jak schorzenia aparatu erytroblastycznego zależne od jego niedomogi. Zaburzenia w funkcji tworzenia granulocytów (białaczka szpikowa) nie dają się do chwili obecnej wegetatywnie scharakteryzować. Polyglobulja dotyczy raczej sympatykotoników lub osób z nadczynnością całego wegetatywnego systemu. O ile dotychczasowe wyniki są słuszne, okażą dalsze badania.

Stosunek układu wegetatywnego do gruczołów dokrewnych określiłem dokładnie w pracach mych poprzednich i dlatego pomijam tu omówienie tego tematu. Dyshormonje dają obrazy wegetatywnie nader zmienne i rozmaite. Najtrwalszemi z nich są 4 stany: 1) hyperfunkcja V przy chorobie Addisona, 2) podobna nadczynność V przy stanie grasicowym, 3) sympatykotonia, cechująca chromaffinozy i 4) wzmożone napięcie całego systemu wegetatywnego w przebiegu choroby Basedowa.

Sprawa zależności przemiany materji od układu wegetatywnego była już przedmiotem mych szczegółowych badań. Obecnie przedstawię ją w możliwie najkrótszym zarysie. Wiadomo, że procesy chemiczne, zachodzące w każdej tkance, czy narządzie, muszą mieć łączność z chemizmem reszty ustroju. Musi istnieć pewien kontakt wszystkich organów w odniesieniu do czynności dotyczących ogólnej przemiany. Samo krążenie nie może temu zadość uczynić. Konieczny jest aparat regulujący chemizm całego organizmu, a tym jest wegetatywny układ nerwowy. Ośrodki jego centralne odczuwają subtelnie skład przepływającej przez nie krwi, będący wynikiem sumy odczynów chemicznych ustroju, i odpowiednio do zapotrzebowania wydają rozkazy pewnym gruczołom (układ hormonopoetyczny, wątroba, nerki i i.), a te

wykonują poleconą im pracę, bądźto wytwarzając pewne ciała, dostające się z krążeniem do każdej tkanki (gr. dokrewne), bądźto magazynując pewne substancje względnie wydzielając z zapasów (wątroba), bądź wreszcie nie dopuszczając do wydalania ich z organizmu (zatrzymywanie cukru i białka przez nerki). Cała masa najrozmaitszych zjawisk biochemicznych, a wśród nich nader ciekawy proces biologicznej hyperkompenzacji podlega kierownictwu omawianego systemu. Wiadomo, iż układ parasympatyczny i sympatyczny są przeważnie antagonistami — muszą stąd być takiemi i w stosunku do wpływów na chemizm ustroju. Jakżeż więc działa V i S na przemianę materji. V jest naogół systemem miarkującym procesy rozpadowe, zwłaszcza w odniesieniu do białka, odkwasza stąd ustrój, ułatwia oxydację cukru, wpływa dodatnio na tworzenie glykogenu w wątrobie, zagęszcza filter nerkowy w odniesieniu do cukru i zmniejsza produkcję ciepła. Jako następstwo tego wydalają wagotonicy w ciągu doby niewiele ciał kwaśnych z ustroju, mają dużą tolerancję względem cukru i stale niewysoką ciepłotą ciała (zwiększenie się celowe napięcia V w porze letniej). S potęguje spalanie białka i wytwarzanie ciał kwaśnych w ustroju, utrudnia spalanie cukru i tworzenie glykogenu, zwiększa nieprzepuszczalność nerek względem białka, podwyższa ciepłotę ciała (silniejsza reakcja na adrenalinę w zimie i w czasie gorączki), potęguje produkcję, a utrudnia wydalanie ciał purynowych z tkanek do krwi zwiększając ponoś uratohistechię (G u d z e n t), ma działać korzystnie i na procesy redukcyjne, pomaga w assymilacji Ca, wywołuje hypercholesterynemję i kieruje wydalaniem NaCl drogą moczu. Czyż nie jest stąd zrozumiałe, że większość chorych na cukrzycę, dnę i zaburzenia, wywołane nadmiarem cholesteryny w ustroju, okazuje cechy sympatykotoników?

Wreszcie komuż dziś nie jest znany wpływ stanów psychicznych na wyraz twarzy człowieka? Któż nie spostrzegał objawów cechujących afekty psychiczne? Czyż nie są to w znacznej części przejawy działania kory mózgowej na ośrodki wegetatywne? A psychika charakteryzująca wegetatywne nerwice, czyż nie jest jaskrawym dowodem łączności systemu animalnego z wegetatywnym? Sądzę, że nie ma takiego człowieka, któryby temu zaprzeczył!

Tak więc przeszliśmy wszystkie prawie działy, odnoszące się do stosunku układu wegetatywnego do schorzeń, objętych nauką o chorobach wewnętrznych. Podałem krótki tylko szkic w najogólniejszym zarysie. Temat, który poruszyłem, jest bardzo rozległy. Zajmuję się nim od dwóch lat. Zebrałem już materjał znaczny a dotychczasowe wyniki uwzględniłem w niniejszej pracy, sądzę jednak, że potrzebne są dalsze spostrzeżenia i dalsze zbieranie przypadków, aby wyjaśnić niejedno zagadnienie w tym zakresie, czekające dziś jeszcze naukowej odpowiedzi.

Oceny i sprawozdania.

J. F i o l l e. **Le curettage utérin**. Indications, Technique, Accidents, Résultats. Str. 128, rysunków 29. Paris 1922. Masson. 8 fr.

Jest to krótka monografja, przeznaczona dla początkujących chirurgów, podaje dokładne wskazania operacyjne oraz szczegóły techniczne. W pierwszej części podane są wskazania do łyżeczkowania macicy w różnych postaciach zapaleń wewnątrz macicy, zatrzymaniach łożyska po poronieniu, w stanach fibromatozy, jak również w tych chorobach, w których jest potrzebne wyłyżeczkowanie macicy próbne (nowotwory wnętrza macicy), i w których następnie zachodzić może potrzeba stosowania radu. Dalej autor szczegółowo opisuje technikę samej operacji, objaśnia rysunkami samą operację oraz potrzebne do niej narzędzia. Autor radzi operację tę wykonywać najlepiej w znieczuleniu ogólnem: eterem, chlorkiem etylu lub chloroformem. Do rozszerzania szyi macicznej, oprócz przyrządów H e g a r a, stosuje trójramienny rozwieracz S i m s'a, łyżeczki używa S i m o n a bez okienek. W poronieniach stosuje łyżki, mniejsze i większe o tępych brzegach. Zamiast jodyny do wnętrza macicy po operacji używa kreozotu z gliceryną (1:10). Przemywania macicy pooperacyjnie nie uważa za konieczne potrzebne, ale zaleca drenowanie gazą napojoną kreozotem, tylko przez pierwszą dobę. *W. S.* (Kraków).

T. L e w i s. **Klinika niemiarowości ruchów serca** (w tłomaczeniu niemieckiem Doc. Dr. O. Wuthi) Lipsk. C. Kabitsch. 1922, II wydanie. Cena 16 mk.

Jestto krótki rys o niemiarowości serca, przeznaczony dla lekarzy praktycznych a napisany przez autora większej pracy o ruchach serca i graficznem zapisywaniu tychże. Teoretyczna strona jest krótko traktowana, natomiast dużo uwag praktycznych pod względem leczniczym i pod względem rokowania. Z rysunków są tylko przedstawione krzywe tętna i uderzenia końca serca, brak zaś w zupełności elektrokardjogramów. Omawiana jest niemiarowość zatokowa, rozkojarzenia serca, skurcze przedwczesne, napadowy częstoskurcz serca, migotanie i drżenie przedsionków, tętno naprzemienne. W wydaniu drugiem nie uwzględniono nowszych zapatrywań na drżenie przedsionków ani nie uwzględniono leczenia chininą i chinidyną. *Laskowski.*

S c h n i r e r: **Taschenbuch der Therapie 1923**. — Lipsk (K. Kabitzsch). — C. c. Kr. 17·50.

Wskutek trudnych warunków wydawniczych przerwało się wydawnictwo polskich kalendarzyków lekarskich dawniejszego typu, w których główny nacisk spoczywał na podręczniku terapeutycznym, z roku na rok uzupełnianym i doskonalonym, a dział informacyjny był tylko dodatkiem. Zwolennicy takich kalendarzyków muszą przeto sięgać teraz po takie wydawnictwo zagraniczne; z nich na jedno z pierwszych miejsc wysunęła się książeczka Schnirera, obecnie w dorocznych swych wydaniach przekształcona z kalendarzyka na kieszonkowy podręcznik leczniczy, zupełnie odpowiadający swemu zadaniu. *R.* (Kraków).

Przegląd piśmiennictwa.

Anatomja i histologja.

Arch. f. mikr. Anatom.

T. 93.

W e i l Paul. **O stałej obecności myelocytów w śledzionie dorosłego człowieka.** Autor zbadał śledziony pięciu osobników zdrowych od lat 26—41, skazanych na śmierć, i wykazał, że w śledzionie spotyka się dość liczne leukocyty obojętno- i kwasochłonne. Obok postaci dojrzałych wielojądrzastych występują postacie z jednem jądrem okrągłem, zupełnie podobne do myelocytów ziarnistych, a wśród nich szereg w okresie podziału mitotycznego. Znajdują się one wyłącznie w miażdze lub na brzegach grudek Malpighiego. Na podstawie tego autor sądzi, że postacie wielojądrzaste wytwarzają się z postaci ziarnistych jednojądrzastych, które mogą również rozmnażać się przez podział. Postacie zaś jednojądrzaste ziarniste powstają podobnie, jak to już wykazali Weidenreich, Zietzschmann i inni, u konia, kota i częściowo u człowieka, z limfocytów nieziarnistych. Ponieważ w badanych przez autora przypadkach nie może być mowy o stanach chorobowych, autor wyprowadza wniosek, że nie tylko szpik kostny należy uważać za miejsce tworzenia się leukocytów kwaso- i obojętnochłonnych, lecz i śledzionę, podobnie, jak to już poprzednio wykazał autor, dla grasicy i błony śluzowej jelita. Co się tyczy ilości tych ziarnistych postaci, to, jakkolwiek niewątpliwie część ich jest pochodzenia napływowego, w każdym razie część powstaje na miejscu. Rola śledziony polegałaby zatem nie tylko na niszczeniu czerwonych i białych ciałek krwi, ale także i na regeneracji ciałek białych zarówno nieziarnistych, jak i ziarnistych postaci. Fakt ten miałby duże znaczenie dla wyświetlenia pewnych procesów chorobowych w krwi. Występowanie bowiem większych ilości form ziarnistych jednojądrzastych w krwi, jak to stwierdza się przy pewnych schorzeniach (niedokrwistościach i białaczkach), nie byłoby żadnym odczynem szpiku kostnego, ani też powrotem do czynności embrjonalnej, jak to uważają Dominici, Naegeli, Wolff i Ehrlich, lecz tylko wyrazem pewnego wzmożenia normalnego procesu twórczego.

Weil Paul. **O leukocytach błony śluzowej jelita u ssaków.** W pracy tej autor zajął się zbadaniem obecności i analizą jakości ciałek białych w błonie śluzowej jelita kilku zwierząt dobrze odżywionych (psa, kota, szczura, myszy, świnki morskiej, królika i świni), a także dobrze zbudowanego i odżywionego 37-letniego mężczyzny skazańca. Badania te wykazały, że błona śluzowa jelita u wszystkich badanych osobników miała liczne leukocyty. Między niemi najliczniej występowały postacie nieziarniste, jak małe i duże limfocyty, cały szereg form przejściowych, a także komórki plazmatyczne, nie zawsze w postaci typowej. W znacznie mniejszej ilości występowały postacie ziarniste. Między temi zaś dość często spotykał autor postacie kwasochłonne i to w różnych odmianach, znacznie rzadziej komórki zasadochłonne. Wśród komórek kwasochłonnych spostrzegł on z jednej strony komórki zwykłe z ziarnistością mniej lub bardziej grubą lub pałeczkowatą (świnka morska), z drugiej zaś nieliczne formy specjalne, jak komórki z ciałkami fuksynochłonnemi Russela i leukocyty z grudkami. Różnią się one od zwykłych kwasochłonnych zarówno swem jądrem, jak i ziarnistością. Jądra nieregularne wypuklają się do cytoplazmy, lecz nie tworzą fragmentacji. Wybitniejsze różnice wykazuje ziarnistość. Leukocyty z grudkami posiadają nieliczną, lecz bardzo grubą ziarnistość kwasochłonną, w komórkach zaś Russela istota kwasochłonna wypełnia liczne wakuole protoplazmy. Komórki zasadochłonne są to zwykłe komórki tuczne. U myszy i szczura przedstawiają się one nieco odmienniej, pojedyncze ich ziarna barwią się bardziej kwaśno, powiększają się i zlewają między sobą. Postacie o specjalnych ziarnistościach stanowią znikomo małą część komórek wędrujących w błonie śluzowej jelita. We wpuście u szczura i świnki morskiej autor spostrzegał znaczne skupienie ciałek białych, głównie kwasochłonnych, i porównał je z organem Leydiga u niższych kręgowców. Niektóre z opisanych postaci, jak zasadochłonne leukocyty z grudkami, a także i kwasochłonne (tylko u psa i kota), leżą przeważnie w warstwie nabłonkowej, gdy kwasochłonne u innych zwierząt, a także i inne postacie występują też i w warstwie właściwej błony śluzowej. Zarówno między kwasochłonnemi, jak i zasadochłonnemi leukocytami spostrzegał autor liczne mitozy; na podstawie tych i innych jeszcze spostrzeżeń sądzi on, że opisane leukocyty są pochodzenia miejscowego i że mogą się one rozwijać albo drogą heteroplastyczną, tj. przez przekształcanie z limfocytów, albo homoplastycznie, tj. przez podział postaci już wykształconych. Tworzące się limfocyty częściowo dostają się do naczyń limfatycznych lub do światła jelita, częściowo zaś przekształcają się w formy ziarniste, które również wywędrowują stąd lub giną na miejscu. Postacie specjalne, jak komórki Russela, powstają ze zwakuolizowanych komórek plazmatycznych, które zmniejszają swą zasadochłonność a substancja wewnątrz wakuoli zaczyna się barwić kwaśno. Leukocyty z grudkami wytwarzają się z limfocytów przez stopniowe wytwarzanie i zwiększanie się ziarnistości kwasochłonnej. Ciałka Kurłowa stoją bardzo blizko postaci poprzednich, gdyż posiadają silnie zwakuolizowaną kwasochłonną protoplazmę i jądra o typie komórek wędrujących. Wszystkie zaś te postacie mają wspólne źródło, są bowiem produktem elementów nieziarnistych, należących do typu limfocytów. Proces ten najłatwiej można zauważyć na komórkach tucznych, w których wakuole powstają z preformowanych ziarnistości. Te zaś, zwiększając się, zmniejszają swą zasadochłonność, a jednocześnie nabierają pewnej skłonności kwasochłonnej. Na podstawie tych spostrzeżeń autor stwierdza, że podobnie jak grasica, także błona śluzowa jelita jest narządem, gdzie tworzą się komórki kwasochłonne. Ilość zaś ich zależną jest od odżywiania. Co się tyczy znaczenia, jakie mają wymienione postacie w jelicie, to autor sądzi, że biorą one pewien udział nie tylko w procesach normalnych, ale i w procesach patologicznych, przez to, że liczne wakuole i ziarnistości, będące wytworem swoistych endoplazmatycznych procesów chemicznych, albo dostają się wprost do otoczenia, jako wydzielina tych komórek, albo dopiero przy ich rozpadzie.

v. Melczer M. **O ilości i rodzajach białych ciałek, wytwarzanych przez śledzionę prawidłową.** Dotychczas panują dwa poglądy co do liczby tworzenia ciałek białych w śledzionie. Według polifiletyków liczba ta jest mała, podczas gdy według monofiletyków liczby te są bardzo znaczne. I tak Vierordt oblicza liczbę c. b. w żyle śledzionowej na 120 razy większą, niż w tętnicy, Hirt na 30 r., Funke na 190 r., i wreszcie Weidenreich na 70 razy. Autor przeprowadził szereg obliczeń na ludziach, począwszy od noworodków aż do 80-letnich starców, a oprócz tego znaczną liczbę badań porównawczych na zwierzętach. Materjał ludzki był brany możliwie świeży. Z doświadczeń autora wynika, że leukopoeza zdrowej śledziony zależy od trzech czynników: 1) od wieku organizmu, 2) od trawienia, 3) w nieznacznym stopniu od pory dnia. Przeciętnie żyła śledzionowa, niezależnie od wieku, zawiera 1·84 razy więcej ciałek białych, niż tętnica, lecz stosunek rodzajów ich jest w każdym wieku różny. U noworodka, jedno i dwuletniego dziecka jest więcej limfocytów, niż obojętnochłonnych. Począwszy od 3 roku liczba obojętnochłonnych wzrasta kosztem limfocytów, a już w 6 r. jest ona 2 razy większa i taką utrzymuje się aż do 40 lat. Po 40 latach zaczyna znowu wzrastać, od 60—70 jest 3 krotnie, a od 70-80 lat 4 krotnie większą. Oprócz tego charakterystyczne jest jeszcze i to, że śledziona od 11—12 dnia po urodzeniu aż do końca 1 miesiąca tworzy bardzo dużo eozynochłonnych.

W zasadzie w różnych latach życia względny plus poszczególnych rodzajów ciałek białych w żyle jest zgodny z odpowiedniemi stosunkami w tętnicy. W ten sposób w żyle noworodka dominują duże jednojądrzaste leukocyty i limfocyty; z postaci ziarnistych śledziona tworzy więcej obojętno, niż kwasochłonnych. Od 5 roku życia począwszy najwięcej stosunkowo zostaje wytwarzanych w śledzionie limfocytów, a z postaci ziarnistych stosunkowo więcej eozynochłonnych, niż obojętnochłonnych. *M. Konopacki* (Warszawa).

Choroby wewnętrzne.

La Presse médicale.

Nr. 88—90. 1922.

M. Nathan. **Kreatyninemja i jej znaczenie w rokowaniu w zapaleniach nerek.** Od 1913 roku autorzy amerykańscy Meyers, Folin i ich uczniowie zwrócili uwagę na zawartość kreatyniny we krwi. Miareczkowanie jej we krwi jest łatwe i szybkie. Według metody Folina i Meyersa, zmodyfikowanej przez Czertkowa, przedstawia się ono w sposób następujący: po odbiałczeniu krwi kwasem trójchloroctowym ($^1/_{10}$), przesączyć, dodać do 25 cm^3 przesączu równą ilość kwasu pikrynowego nasyconego i 1 cm^3 ługu sodowego (20%). Po upływie 10 minut określa się zawartość za pomocą kolorymetru Autenrietha i Koenigsberga. Rozczyn podstawowy przygotowuje się w sposób następujący: rozpuszcza się 50 mg kreatyniny w 7.5 cm^3 kwasu pikrynowego nasyconego; do 7 cm^3 tego rozczynu dodaje się 7.5 cm^3 kwasu trójchloroctowego nasyconego i 3 cm^3 ługu sodowego (20%). Jeżeli zawartość kreatyniny w surowicy przewyższa stężenie jej w rozczynie podstawowym, należy rozcieńczyć ją i uwzględnić to w obliczeniu.

Normalna zawartość kreatyniny we krwi jest poniżej 25 mlgr na 1 litr; zjawia się ona we krwi wskutek rozpadu białka ustrojowego, zwłaszcza mięśni, i jest zupełnie niezależna od rodzaju przyjmowanych pokarmów. Zatrzymanie kreatyniny we krwi (kreatyninemja) jest prawie zawsze oznaką niewydolności nerek, ponadto ma ono duże znaczenie w rokowaniu, gdyż kreatyninemja wzmożona świadczy o dalej posuniętem schorzeniu nerek, aniżeli azotemia. Meyers, Rabinowitsch, Annes Dias dowiedli, że zawartość kreatyniny we krwi ponad 2·5 mg na 100 jest objawem patologicznym; ponad 4 mg świadczy o ciężkiem zapaleniu nerek, prawie zawsze nieuleczalnem, ponad 5 mg rokowanie, mimo niewielkiej azotemji, jest fatalne. Autor podaje szereg spostrzeżeń klinicznych, w których śmierć nastąpiła przy wzmożonej zawartości kreatyniny we krwi mimo względnie nizkiej, a czasami nawet normalnej zawartości mocznika we krwi.

Nr. 89.

M. Hélouin. **Zastosowanie w klinice mierzenia ilości moczu.** Ilość wydzielonego moczu zależy: 1) od składu krwi, 2) od ciśnienia krwi, 3) od stanu przepuszczalności nerek. Autor podawał szeregowi młodych żołnierzy ze zdrowemi nerkami jednakowe, ściśle określone pokarmy i stwierdził, że ilość wydzielonego w określonym czasie po każdej próbie moczu i zawartość w nim chlorków ulegała znacznym wahaniom. Ilość zatem moczu i zawartość chlorków nie zależy jedynie od ilości płynu i chlorków, znajdujących się w podawanych posiłkach, lecz w większym stopniu od ilości chlorków, znajdującej się w czasie próby w sokach organizmu. Dla sprawdzenia wydolności nerek należy uprzednio doprowadzić za pomocą kilkudniowej djety bezsolnej zawartość chlorków w ustroju do pewnego *minimum*. Po 3—4 dniowej bezsolnej djecie chory wypija 600 cm^3 wody, poczem, pozostając w stanie zupełnego spokoju, oddaje w ciągu 4-ch godzin mocz. W tych warunkach diureza niezależna jest od wpływu chlorków pokarmowych i ustrojowych, jakoteż od wpływu pracy i ortostatyzmu, natomiast wypływa ze stanu przepuszczalności nerek i ciśnienia krwi na filtr nerkowy. Normalnie po wypiciu 600 cm^3 wody zdrowy osobnik wydziela w ciągu następnych 4-ch godzin około 600cm^3 moczu (550—650). Stosunek wydzielonego moczu do ilości wody autor nazywa wskaźnikiem objętościowym (*indice de volume*), który jest zależny od wydolności nerek i ciśnienia krwi i normalnie jest równy 100.

Aby zdać sobie sprawę wyłącznie ze stanu wydolności nerek, niezależnie od ciśnienia, autor wprowadza wskaźnik wydzielniczy (*indice du débit*):

$$\text{Wskaźnik wydzielniczy} = \frac{\text{Wskaźnik objętościowy}}{\frac{\text{Ciśnienie minimalne} + \text{parcie tętna}}{2}}$$

gdyż liczba, znajdująca się w mianowniku formuły, wyraża przeciętnie ciśnienie w tętnicach w okresie rewolucji serca.

Normalnie wskaźnik wydzielniczy równy jest 8.7.

Np. wskaźnik objętościowy = 100; ciśnienie: min. 9, max. 14.

$$\text{Wskaźnik wydzielniczy} = \frac{100}{\frac{9+5}{2}} = 8.7$$

Im mniejszy jest wskaźnik wydzielniczy, tem mniejsza jest przepuszczalność nerki i odwrotnie. W zastosowaniu do kliniki wskaźnik wydzielniczy określa stopień wydolności nerek, niezależnie od wzmożonego czasem ciśnienia kompenzacyjnego krwi.

Nr. 90.

L. Lenaz. **O wpływie ciśnienia krwi na liczbę czerwonych ciałek.** Stałość fizyko-chemiczna składu krwi, której wyrazem jest odpowiednia liczba czerwonych ciałek, utrzymuje się dzięki równowadze między ciśnieniem osmotycznem osocza i ciśnieniem krwi w naczyniach włosowatych. Ciśnienie osmotyczne krwi zależy nie od zawartości w niej soli, które mogą przechodzić przez ścianki naczyń włosowatych, lecz od stężenia ciał koloidalnych, których ciśnienie osmotyczne w osoczu jest równe 30 mg Hg, co odpowiada normalnemu ciśnieniu krwi w naczyniach włosowatych. Zawartość czerwonych krążków krwi przy ciśnieniu 30 mg Hg jest 5 miljonów w 1 mm^3.

Autor stwierdził, że równowaga między ciśnieniem osmotycznem, a co za tem idzie, i liczbą czerwonych ciałek, i między ciśnieniem krwi utrzymuje się stale nietylko w stanach fizjologicznych, lecz i przy podniesieniu się ciśnienia tętniczego i wogóle w schorzeniach serca bez objawów niedomogi. Istnieje pozatem stały stosunek między ciśnieniem tętniczem i liczbą czerwonych ciałek, a mianowicie:

Ciśnieniu 120—130 odpowiada liczba	5 miljonów
140	5,4—5,6 milj.
150	5,8—6 »
160	6,2—6,4 »
170	6,6—6,8 »

Stałym współczynnikiem zatem jest liczba 25—26 np. 120—130 : 5 = 25—26 itd. Współczynnik ten wzrasta w stanach niedomogi mięśnia sercowego, w których krew zazwyczaj rozwadnia się. Np. u chorego z ciśn. 160 mm Hg w stanie zupełnego wyrównania ilość czerwonych ciałek jest około 6½ milj, co odpowiada współczynnikowi 25; przy niedomodze ciśnienie spada do 120 mm Hg, liczba zaś czerwonych ciałek nie do 5 miljonów, lecz do 3—4 miljonów, co daje współczynnik 35—30, a nie 25—nastąpiła zatem hydremia. Zmniejszenie liczby czerwonych ciałek do 3 miljonów pociąga za sobą obniżenie ciśnienia osmotycznego i ciśnienia krwi w naczyniach włosowatych do 5—10 mm Hg, chociaż ciśnienie tętnicze utrzymuje się stosunkowo wyżej, około 120 mm Hg. W niedomodze zatem serca zmienia się stosunek między ciśnieniem tętniczem i w naczyniach włosowatych. Wyższe ciśnienie w tętnicach utrzymuje się dzięki zwężeniu się ich wskutek odruchu mięśniowo-nerwowego, wywołanego zwiększoną masą rozwodnionej krwi. Naczynia włosowate, pozbawione nerwów i mięśni, mogą zwężać się jedynie dzięki kurczliwości zarodzi komórek śródbłonkowych. Skurczenie się zarodzi wywołać mogą w ustroju poza solami: NaCl, KCl, $Ca^3 (PO^4)^2$, jedynie ciała, wpływające na zmianę skupienia międzycząsteczkowego np. soki gruczołów wewnątrz wydzielniczych, zwłaszcza adrenalina. Zjawiska te wywołać można doświadczalnie. Drażniąc prądem elektrycznym ośrodek naczynioruchowy, wywołujemy znaczne podniesienie ciśnienia w tętnicach, lecz podniesienie to nie zwiększa ani liczby czerwonych ciałek w 1 mm^3, ani też nie wzmaga wydzielania moczu, podczas gdy objawy te towarzyszą stale wzmożonemu ciśnieniu, spowodowanemu wstrzyknięciem adrenaliny. Wzmożone bowiem dzięki adrenalinie ciśnienie w naczyniach włosowatych zwiększa przesączanie się wody przez ścianki ich, krew zgęszcza się, liczba czerwonych ciałek wzrasta. Klinicznie dwa schorzenia nerek: nefroskleroza i zapalenie nerek miąższowe, ilustrują powyższe wnioski. Nefroskleroza przebiega ze wzmożeniem ciśnienia i w tętnicach i w naczyniach włosowatych — pociąga zatem zwiększenie liczby czerwonych ciałek. Natomiast zapalenie nerek miąższowe przedstawia taki sam obraz kliniczny, jaki bywa przy drażnieniu ośrodka naczynioruchowego, gdyż w schorzeniu tem istotnie ośrodek ten jest drażniony ciałami toksycznemi, i wobec tego liczba czerwonych ciałek nie zwiększa się.

A. Krause (Warszawa).

Annales de Médecine.

T. XI. 1922.

M. Letulte i F. Bezançon. **Pneumonia dissecans necrotica.** W związku z panującą w r. 1919 grypą były liczne przypadki schorzeń płucnych, a pośród nich postać zapalenia płuc zgorzelinowego, rozstrzepiającego. Na podstawie czterech przypadków spostrzeganych przez autorów, jak również na podstawie opisów Stoks'a, Praust'a, można w następujący sposób przedstawić tę postać zapalenia płuc: Kliniczne objawy skłaniają do rozpoznania sprawy ostrej płucnej (gorączka, bóle w boku, duszność, szorstki oddech, świsty, rzężenia). Po 8 - 9 dniach zjawiają się wyraźne objawy ogniskowe (stłumienie, oddech huchający, duże wilgotne rzężenia). W tym samym czasie pojawiają się olbrzymie masy plwocin ropiastych, krwotocznych, nie cuchnących, stan chorego pogarsza się, ciepłota dochodzi 40°—41°, tętno 120—130 i w 4—5 tygodniu chory ginie. Na sekcji płuco przedstawia się w postaci zwątrobienia, wypełnione wysiękiem. Sprawa zaczyna się zwykle od wnęki i rozprzestrzenia się w kierunku opłucnej, występując wysepkami i dzieląc płuco na oddzielne pola martwicze, twarde, bez zgorzelinowego zapachu. Zabarwienie wysepek bywa białe, żółtawe, szare. Masy martwicowe ulegają rozrzedzeniu. Ze strony zdrowych otaczających tkanek uwidacznia się odczyn wytwórczy. Co do obrazu histologicznego to początkowo pęcherzyki płucne i oskrzeliki wypełnia masa złuszczonego nabłonka, krwinki i włóknik. W pewnym okresie powstaje martwica wysepkami, zanik budowy histologicznej tkanek z nacieczeniem ciałek ropnych, wytwarzających pas demarkacyjny, i początkowo skrzepowa, martwica przeistacza się w rozpływną. Naokoło pól martwiczych — rozrost tkanki łącznej. Przyczyna nie jest wyjaśniona, prawdopodobnie bardzo złośliwy zarazek.

T. XII. 1922.

M. Labbé. **Badania fizjopatologiczne nad dną.** Cała przemiana purynowa w organizmie odbywa się przy pomocy specjalnych zaczynów komórkowych i brakiem tych lub owych zaczynów należy tłómaczyć różnice w ostatecznej przemianie materji u rozmaitych zwierząt. Jak wykazały doświadczenia z przetoką Ecka pierwszorzędne znaczenie ma tu wątroba. Co do swego pochodzenia ciała purynowe można podzielić na dwie grupy: wewnętrzną i zewnętrzną. Ciała purynowe pochodzenia zewnętrznego zależą od pokarmów i ilość ich waha się stosownie do ilości nukleo-albuminów, wchodzą cych w skład pożywienia. Ilość kwasu moczowego dochodzi do 6 gr., podając pokarmy nie zawierające nucleo-albuminów redukowano ilość kwasu moczowego do O. Ilość ciał purynowych pochodzenia wewnętrznego dochodzi do 0,6 gr. dziennie. Powstają one wskutek śmierci komórek organizmu. W dnie i kamicy nerkowej przemiana nukleo-albuminów ulega dużej zmianie. Podczas napadu dny bywa wstrzymane wydzielanie ciał purynowych, podczas poprawy wydzielanie zwiększa się. W chwilach między napadami ilość wydzielanego kwasu moczowego zmniejsza się. Chorzy na dnę wydzielają dziennie 0.3 gr. kwasu moczowego. Hefter, wstrzykując pod skórę kwas moczowy, stwierdził, że chory wydziela 11%, gdy zdrowy 86% wstrzykniętego kwasu moczowego. Wstrzymanie kwasu moczowego powoduje nagromadzenie się się jego w osoczach i, co za tem idzie, mocznicę. Zdrowi mają we krwi od 0,005 do 0.03 gr. kwasu mocz. na litr, chorzy na dnę 0,031 — 0,072 gr. na litr. Buchard widział przyczynę mocznicy w nadmiernym tworzeniu się kwasu mocz., Schittenbach w niedostatecznej przemianie, Garrod w zapaleniu nerek. Ostatnio podają, jako przyczynę, złą rozpuszczalność soków. Najbardziej objawowem jest odkładanie się soli moczanowych w chrząstce.

P. Sainton i E. Schulman. **Oddychanie w chorobie Basedowa.** W chorobie Basedowa zwykle występują zaburzenia oddechowe, jak przyśpieszenie oddechów, kaszel, zmniejszenie amplitudy wahań klatki piersiowej, trudności w głębszem oddychaniu, duszność. Wszystkie powyższe objawy tracą na wartości przy gruźlicy, gdyż mogą od niej zależeć; dlatego też autorowie w swych badaniach oparli się na przypadkach Basedowa bez śladów gruźlicy. Badanie częstości oddechów wykazało średnio 20 na minutę; badanie rytmu wykazało niemiarowość, badanie wskaźnika maksymalnego oddechu wykazało średnio 4 cm., gdy u zdrowego 6—9 cm., badanie rentgeniczne wahań przepony wykazało wysokość amplitudy na 3 cm. (normalnie 6—8 cm.), badanie na wytrzymałość bezdechu wykazało 7—40 sekund, gdy normalnie 40—50 sekund, badanie spirometryczne wykazało również mniejszą wydolność, gdyż średnio dało 2,07 litra zamiast 3,5 litra w warunkach prawidłowych, badanie odruchu oczno-oddechowego wykazało jego osłabienie; badanie bilansu oddechowego przy pomocy maski Pecha wykazało: bilans oddechowy u chorego 23,830 cm³ na minutę, u zdrowego 56,200 cm³.

A. Cramer i G. Bichel. **Czy uleczalna jest gruźlica opon mózgowych?** Jedną z przyczyn ciężkości tego schorzenia jest fakt, że gruźlica opon nie jest nigdy sprawą pierwotną. Tak Bokay na 100 przypadków gruźlicy opon w 90 stwierdził pierwotne ogniska. Niewątpliwie jednak gra tu wielką rolę umiejscowienie sprawy chorobowej. Autorowie mieli sposobność spostrzegać chorego na gruźlicę opon z zejściem w wyzdrowienie. Chory l. 19, będąc pozornie zupełnie zdrów, nagle zaniemógł, dostał gorączki, bólu głowy; badanie wykazało sztywność karku, objaw Kerniga dodatni, brzuch wciągnięty, źrenice nieco zwężone i leniwie oddziaływujące na światło, odruchy kolanowe nieco wzmożone Nakłucie lędźwiowe wykazało wzmożone ciśnienie wewnątrz kanału kręgowego, w płynie 3‰ białka, 0,18‰ cukru, 280 elementów morfotycznych w 1 mm³, z których 60% — limfocyty. Następne nakłucie po 5 dniach wykazało: 1,5‰ białka, 82 elementów morfotycznych, z których 72% limfocyty, w osadzie jedna pałeczka kwasoodporna. Objawy kliniczne powoli ustępowały. Trzecie nakłucie (15 dnia choroby) wykazało: płyn zupełnie przeźroczysty, o ciśnieniu prawidłowem, zaszczepiony śwince morskiej wywołał odczyn dodatni. Czwarte nakłucie 30-go dnia choroby wykazało: 12 elementów morfotycznych, białka i chlorków ilość prawidłowa. Chory wyzdrowiał zupełnie. Zachęceni tem autorowie wyszukali w piśmiennictwie 250 opisanych przypadków wyleczenia, z których, po odrzuceniu wątpliwych, pozostało 45. W 38 przypadkach 68% było mężczyzn, a 32% kobiet. Co do wieku, to wyzdrowienie częściej trafia się u osób starszych (brak odporności u dzieci!). Czas trwania bywa rozmaity, od 10 dni do 6 miesięcy! Płyn mózgowo-lędźwiowy wypływał pod wielkiem ciśnieniem, zawierał 6—280 elem. morfotycznych w 1 mm.³ przeważnie limfocytów. Na podstawie powyższych spostrzeżeń autorowie ustalili 5 czynników, które, razem wziąwszy, robią rokowanie korzystniejszem: pierwotne ognisko słabe, forma blaszkowata gruźlicy, małe ciśnienie wewnątrz kanału, mała jadowitość laseczników, odporność osobnika. Wskutek recydywy umiera 25%. Leczenie: powtórne nakłucia lędźwiowe, autoseroterapia, kuracja specyficzna

A. Chauffard, P. Brodin, A. Grigaut. **O porównawczej przenikalności djalitycznej mocznika, chlorku sodu, kwasu moczowego i glukozy.** Autorowie, zaznaczając, że przenikalność djalityczna jest niezmiernie ważna dla zjawiska retencji tkankowej, podają następujące metody badań i ich wyniki. W metodzie Graham'a do djalizatora o powierzchni 1 dcm. wlewa się 100 cm³ rozczynu, zawierającego 2 gr. badanego ciała (mocznika, cukru i t. d.). Po 24 g., przy stale zmienianej wodzie określa się w pozostałym rozczynie ilość danego ciała i, odejmując ją od pierwotnej ilości, otrzymuje się ilość przenikłą. Stosunek tej ostatniej do ilości przenikłego w tym samym czasie w takim samym rozczynie chlorku sodu, daje zdolność przenikania danego ciała. Okazało się, że, jeżeli przenikalność chlorku sodu przyrównany do 1, to przenikalność mocznika będzie 1,04, moczanu sodu (kwas moczowy w sokach organizmu jest w postaci moczanu sodu) 0.77, glukozy 0,62. Autorowie we własnych metodach zamiast jednakowego ciężaru rozmaitych ciał (u Graham'a 2 gr.) uwzględnili ich ciężar gatunkowy, używając rozczynu N/20 badanego ciała. Stosunek ilości ciała, przenikłej w ciągu 24 g. do pierwotnej, wzięty w odsetkach, wyrażał współczynnik przenikania. W ten sposób znaleźli współczynniki dla mocznika 93%, dla chlorku sodu 92%, dla moczanu sodn 74%, dla glukozy 59%. Celem przeprowadzenia badań w warunkach bardziej zbliżonych do prawidłowych autorzy próbowali nie zmieniać wody na zewnątrz djalizatora, badając zdolność przenikania surowicy, moczu i równoznacznych rozczynów mocznika i moczanu sodu. Okazało się, że przenikalność moczu jest wolniejsza od przenikalności innych płynów i że przenikalność kwasu moczowego w moczu postępuje mniej intenzywnie, niż w rozcieńczeniach sztucznych. Ta różnorodność w zdolności przenikania jakoteż zdolność selektywna tkanek tłumaczą nam naprzykład zjawisko, że w płynie mózgowo- lędźwiowym mocznik jest w tym samym stosunku, co i we krwi (jak i chlorki), podczas gdy glukoza w płynie jest w ilości 0,41 gr. na litr, a we krwi 1 gr. na litr. Zdolność przenikania winna odgrywać dużą rolę w takich sprawach chorobowych, jak cukrzyca, dna i inne.

La Riforma medica.

N. 39. 1922.

E. Musante. **O obrazie krwi w gruźlicy i jego odmianach pod wpływem leczenia swoistego.** Obraz krwi gruźlików bywa bardzo rozmaity, na co wpływają, oprócz samej sprawy swoistej, jeszcze i inne czynniki, jak konstytucja chorego, jego odporność osobnicza, współistniejące schorzenia i t. d., które przez innych autorów nie były dostatecznie uwzględniane. Na podstawie licznych własnych badań autor doszedł do wniosku, że od stopnia zmian gruźliczych zależy tylko obraz krwinek czerwonych, gdy natomiast na obraz białych krwinek wpływają wyżej wymienione czynniki. Badając krew na krwinki czerwone autor podzielił formy gruźlicy na trzy postacie: zapalenie okołooskrzelowe i oskrzelików, zapalenie płuc, przewlekłe odoskrzelowe ograniczone i rozpadowe zapalenie płuc odoskrzelowe z objawami zatrucia W postaci pierwszej autor znalazł nieznacznie zmniejszoną ilość czerwonych

ciałek i zmniejszoną zawartość hemoglobiny (t. zw. anemja pseudochlorotyczna), w postaci drugiej — nieznacznie zmniejszoną ilość czerwonych ciałek a czasami odwrotnie, nadmiernie zwiększoną, co się tłumaczy dużą utratą płynów przez częste biegunki, poty, obfitą wydzielinę płucną, w trzeciej postaci, — znaczne zmniejszenie ilości czerwonych ciałek i hemoglobiny (do 3,800.000 czerw. ciał.). Co się tyczy hemolizyn, to krew gruźlików wykazuje je w ilości minimalnej. Co do białych ciałek, to zwykle bywa obojętnochłonna leukocytoza, a ogólna ilość białych ciałek zmniejsza się. Limfocytoza, do której przywiązują dużą wagę, jest, według autora, pochodzenia niegruźliczego, lecz tarczycowego, wskutek nadczynności tego gruczołu, objawu często spotykanego w gruźlicy. Również zmniejszona eozynofilja niema, według autora, prognostycznie złego znaczenia. Pod wpływem leczenia obraz krwi zmienia się w ten sposób, że zwiększa się ilość krwinek czerwonych i zawartość hemoglobiny i ilość krwinek białych. Najbardziej czułemi okazują się eozynofile. Przy leczeniu czynnem specyficznem tuberkuliną można było zauważyć mniej energiczny odczyn morfologiczny krwi, niż przy leczeniu bakterjolizynami, co się tłumaczy tem, że leczenie czynne bywa stosowane u osobników więcej odpornych z obrazem krwi bardziej zbliżonym do prawidłowego. Krzepliwość zwykle bywa zmniejszona, lepkość — różna, w zależności od ilości krwinek.

G. Lino. **Kwasota żołądkowa i uszkodzenia dwunastnicy.** Pomimo bardzo licznych prac i badań nie wyjaśniono dotąd sprawy pochodzenia wrzodu dwunastnicy. Jedni za przyczynę powstawania wrzodu uważają nadmierną kwasotę treści żołądkowej, inni uszkodzenie przewodu trzustkowego i, co za tem idzie, niedostateczny dopływ soku trzustkowego, niezbędnego, oprócz trawienia, i do zobojętnienia kwaśnej treści żołądkowej. Wobec tej rozbieżności zdań autor zajął się badaniem, mającem na celu stwierdzenie, jaki wpływ na zdolność wydzielniczą żołądka wywiera uszkodzenie dwunastnicy. W tym celu, po uprzedniem dokładnem zbadaniu zdolności wydzielniczej żołądka u psa, uszkadzał mu ścianę i śluzówkę dwunastnicy, a następnie badał codziennie zachowanie się treści żołądkowej. Okazało się, że ogólna kwasota zwiększała się i 5—6 dnia po zabiegu przewyższała w dwójnasób prawidłową, a 8—9 dnia wracała do zwykłej. Na wykonanej następnie sekcji uszkodzenia były zupełnie wygojone. Z doświadczenia powyższego wynika, że nadkwaśność zjawia się wskutek uszkodzenia dwunastnicy, a nie odwrotnie, uszkodzenie wskutek nadkwaśności. Prawdopodobnie tak samo rzecz się przedstawia w przypadkach wrzodu dwunastnicy.

W następstwie autor wysnuwa wnioski, że nadkwaśność towarzyszy uszkodzeniom dwunastnicy, znika z chwilą wygojenia się uszkodzenia, i jest objawem prawie stałym, lecz nie rozstrzygającym. *Władysław Arciszewski.* (Warszawa).

Choroby skórne i weneryczne.

Acta Dermato-venereologica Upsala.

1920. T. I.

Brunsgard. **O kile wrodzonej w drugiem pokoleniu.** Przytaczając na wstępie zasadę, że tylko matka kiłowa może urodzić dziecko kiłowe, autor przypomina, że badacze norwescy od dawien dawna uważali tę zasadę za pewnik, oparty na studjach klinicznych szczególnej wartości, bo na obserwacji materjału nieleczonego. »W naszym oddziele syfilidologicznym przez przeciąg lat 60 nie stosowano żadnego leczenia swoistego kiły«. Naturalny rozwój choroby, której zwalczanie pozostawiono ustrojowi, był bardzo wdzięcznem polem do spostrzeżeń nad kiłą wrodzoną i pozwolił między innemi na niezbite stwierdzenie powyższej zasady. Zasada ta odnosi się w równej mierze do kiły wrodzonej w drugiem pokoleniu. Autor podaje z tego zakresu historję przypadku ośmioletniego chłopca ze zmianami kiły wrodzonej III-rzędnej. Matka chorego wykazuje zmiany kiłowe pod postacią zgrubień w okostnej kości goleniowych, blizn po kilakach skórnych, pochodzących wedle wywiadów z 9 roku życia i śladów kiłowego zapalenia rogówki. Babka chłopca posiada równocześnie owrzodzenia kilakowe. U wszystkich trojga odczyn Wassermanna dodatni.

Kyrle i Reenstierna. **Studjum anatomiczno-doświadczalne nad bolakiem Alepskim.** Wypadek bolaka alepskiego u lekarza, który nabył tę chorobę w niewoli rosyjskiej, a, mając sposobność widzieć ją na wschodzie podczas swej ucieczki, sam u siebie rozpoznał trafnie. U chorego stwierdzono dwa wykwity klinicznie, podobne do zmiany pierwotnej kiłowej, na twarzy i grzbiecie ręki, oraz dwa wykwity guzkowe drobnych rozmiarów na grzbiecie stopy jednej i nad ścięgnem Achillesa stopy drugiej. Badanie histologiczne zmian wyciętych i porównawcze zestawienie uzyskanych obrazów pozwalają autorom na wysnucie wniosku, że sprzeczne opisy zmian histologicznych, spotykane u różnych badaczy, odpowiadają różnym okresom rozwoju jednego i tego samego schorzenia; że banalny obraz zmian zapalnych, opisywany przez Kuhna, Brocqua i i., odpowiada okresowi początkowemu. Dopiero dalszy rozwój nacieku przechodzi przez okres, w którym jest zbudowany głównie z komórek nabłonkowatych, przyczem równocześnie zmniejsza się ilość pasorzytów chorobotwórczych w tkance; wreszcie dochodzi do zupełnego wyrugowania tychże i wtedy znajdziemy obraz histologiczny lupoidu, który, jako charakterystyczny dla tego schorzenia, podaje Lewis, Riehl, Unna i inni. Przeszczepianie czynnika chorobotwórczego na małpy i psy, i przeszczepianie go dalsze w kilku pokoleniach nie natrafia na trudności i wpływa na pasorzyta w kierunku wzmożenia jego jadowitości, co znajduje swój wyraz w skróceniu okresu inkubacji z kilku miesięcy do kilku tygodni. Wniosek autorów, oparty na doświadczeniach ponownego szczepienia zwierząt, które raz już to samo schorzenie przebyły, brzmi, że u ludzi, będących w tem położeniu, należy się liczyć z przeczuleniem wobec tego samego jadu (podobnie jak w kile i gruźlicy). Uogólnienia jadu w żadnem doświadczeniu nie spostrzegano.

Mendes da Costa. **Linearne przebarwienie u murzyna z rybią łuską.** Linje poprzeczne na tułowiu u murzyna, znacznie ciemniejsze od otoczenia, pokrytego trudno dającemi się zdjąć łuskami, odpowiadały w opisanym przypadku bruzdom w warstwie rogowej skóry, poprzez które światło mogło przenikać łatwiej, niż poprzez grube otaczające łuski. Przekonano się o tem po usunięciu łusek środkami rozmiękczającemi. Łuski same też zawierały barwik czarny we wnętrzu komórek zrogowaciałych.

Marcus. **Nowa ustawa szwedzka o chorobach wenerycznych.** W tym krytycznym komentarzu wym. ustawy, przeznaczonym dla Tow. Czerw. Krzyża w Szwecji, rozpatruje autor nowe postanowienia prawne, mające zapobiedz rozszerzaniu się chorób wenerycznych. Wytycznemi punktami nowej ustawy są: 1) organizacja obszernej służby wywiadowczej, 2) przymus leczenia, 3) prawo każdego chorego do bezpłatnego leczenia, 4) określenie środków skutecznych dla wymuszenia posłuszeństwa dla postanowień ustawy. Zupełne zniesienie reglamentacji osób, uprawiających nierząd zawodowo, było, jak się dowiadujemy, żądaniem większości świata lekarskiego i jednolitej opinji publicznej. Zasada ta została też uznana za konieczność dziejową i w całej pełni przeprowadzona. Równoważy ją w najdrobniejszych szczegółach przemyślane przeprowadzenie przymusu leczenia chorych wenerycznie, którzy wedle ustawy mają znaleźć wszędzie otworem stojące poradnie, dające im bezpłatną pomoc i środki lekarskie. Kary do dwóch lat robót przymusowych — za przeniesienie choroby wenerycznej, uniemożliwienie zawarcia małżeństwa przez osoby chore, to szczegóły najważniejsze ustawy, której przepisów, zawartych w kilkudziesięciu paragrafach w krótkim referacie pomieścić niepodobna. Całość jest wynikiem 12 letnich przygotowań przez komisje i ciała ustawodawcze i stanowi urzeczywistnienie żądań wnioskodawców z r. 1903, aby obmyślono »środki, jakich ma się jąć społeczeństwo dla zapobieżenia niebezpieczeństwom szerzenia się chorób wenerycznych w sposób bardziej ludzki i bardziej skuteczny, niż dotąd«.

Rinsema. **O opryszczce miesiączkowej.** W opisanym przypadku opryszczka występowała regularnie w czasie miesiączki oraz trwała przez cały czas ciąży, co, zdaniem autora, potwierdza teorję Halbana, że ciałko żółte i łożysko wydzielają w obieg krwi ciała o podobnem działaniu. Opryszczka,

występująca w nawrotach byłaby odczynem skóry, z nieznanych przyczyn szczególnie do tego usposobionej, na wewnętrzne wydzielanie jajników, lub też w czasie ciąży, gdy ta czynność jajników ustaje, na wewnętrzne wydzielanie łożyska.

Almkvist. **Ciągłe leczenie kiły zamiast leczenia przerywanego.** Przeciw zasadzie ciągłego leczenia kiły, głoszonej przez Ricorda, wysunął Fournier dwa argumenty: przyzwyczajenia się ustroju do rtęci i obawy zatrucia rtęcią. Almkvist sądzi, że salwarsan jest w stanie te oba argumenty unicestwić i wbrew wprowadzonemu przez Fourniera leczeniu przerywanemu radzi powrócić do ciągłego leczenia w ten sposób, że po leczeniu rtęcią następowałby okres leczenia salwarsanem, potem ponowna serja wcierek lub wstrzykiwań rtęci itd. Za leczenie ciągłe uważa autor leczenie trwające conajmniej kilka (do 8) miesięcy, za cel: ostateczne przeprowadzenie odczynu Wa w okres ujemny. Jako główny argument za tem leczeniem przytacza, że nie należy dopuścić do tego, aby jad kiłowy w przerwach między jednem leczeniem a drugiem mógł się bez przeszkody rozwijać. Na podstawie leczonych w ten zposób 41 przypadków sądzi autor, że proponowany system leczenia ma swoje uzasadnienie i że wypróbowaćby go należało przedewszystkiem u ciężarnych i w schorzeniach metaluetycznych.

Ahman. **Kilka uwag o leczeniu kiły wrodzonej.** Współpracownik Almkvista w próbach nad opisanym powyżej systemem leczenia ciągłego kiły propaguje w swoim artykule myśl tego leczenia i myśl przewodnią t. zw. domów Welandera, tj. ochron dla matek i dzieci kiłowych; domy te, obok doniosłego znaczenia społecznego miałyby także pierwszorzędne znaczenie jako ośrodki skutecznej walki z kiłą dziedziczną.

Strandberg. **Badania nad przyczynami t. zw. wyprysku z zapałek.** Wyprysk ten, którego kilka wypadków opisano, jest wedle przeprowadzonych doświadczeń, powodowany przez siarczek fosforu, będący głównym składnikiem masy służącej do powlekania boków pudełek z zapałkami szwedzkimi.

Norstöm-Lind i Wassen. **Przypadek ogólnego zakażenia rzeżączkowego, prawdopodobnie wrodzonego.** Wśród nielicznych, opisanych w piśmiennictwie przypadków ogólnego zakażenia ustroju noworodków rzeżączką, najciekawsze są te, w których nie zdołano stwierdzić wrót zakażenia. Do takich też należy przypadek opisany przez autora. U 14 dniowego oseska stwierdzono kilka ropni podskórnych w różnych okolicach ciała. Ropa wydobyta przez nacięcie zawierała liczne dwoinki rzeżączkowe. Na błonach śluzowych nie znaleziono nigdzie śladu schorzenia miejscowego. Matka dziecka chora na rzeżączkę narządów rodnych. Pomijając teorje Holda i Johnsona, wedle których jad może wniknąć do ustroju przez nieuszkodzoną błonę śluzową ust lub przez pępek, autor przychyla się do teorji Leideninsa i twierdzi, że dwoinki wtargnęły do ustroju płodu drogą krążenia łożyskowego. Droga ta jest zdaniem autora dla dwoinek rzeżączki równie dostępna, jak dla innych zarazków ropotwórczych. Warunkiem do tego jest obecność dwoinek we krwi matki, tak jak w przypadku omawianym, gdzie matka chorowała równocześnie na rzeżączkowe zapalenie stawu garstkowego.

Reenstierna. **Surowica przeciw wrzodowi miękkiemu i towarzyszącym mu dymienicom.** Analogicznie do podanej przez siebie mieszanki surowicy przeciwrzeżączkowej z zabitą hodowlą bakteryj tyfusu autor uzyskał surowicę przeciw laseecznikom łańcuszkowym Ducrey-Unny i stosował ją razem z taką samą hodowlą bakteryj tyfusu jako ze środkiem podniesienia ciepłoty. Kliniczny wynik w przypadku trwającego od 13 miesięcy wrzodu miękkiego i towarzyszących mu, a leczonych różnemi sposobami dymienic był niezwykle dobry. Nowy sposób leczenia skraca czas trwania dymienic do 1 tygodnia.

Reenstierna. **Leczenie rzeżączkowych powikłań surowicą przeciwgonokokową łącznie z środkami podnoszącemi ciepłotę.** Doświadczenia kliniczne z uzyskaną przez autora w r. 1914 polyvalentną surowicą przeciwgonokokową, której działanie miało być antytoksyczne, były w »otwartej« rzeżączce bez efektu, w »zamkniętej« w większości przypadków objawy zmniejszały się względnie znikały już w kilka godzin. Ponieważ jednak poprawa nie zawsze była stała a nawet były przypadki zupełnie odporne na działanie surowicy, wprowadza autor obok antyciał drugi czynnik szkodliwy dla gonokoków: ciepło. Uzyskawszy przez zmianę techniki uodparniania znacznie wyżej wartościową surowicę z baranów, dodaje do niej środka podnoszącego ciepłotę (głównie zabitych hodowli bakterji np. tyfusowych). Doświadczenia z tą surowicą na przeszło 100 chorych z różnemi powikłaniami rzeżączkowemi (*arthritis, epididymitis, prostatitis*) dały wyniki wprost zdumiewające. Przeważna ilość przypadków nawet najcięższych, gdzie 10 i więcej infekcji szczepionek było bez skutku, ulegały po 1—2 injekcjach w przeciągu 1—2 tygodni zupełnemu wyleczeniu. W nielicznych opornych przypadkach było podejrzenie na powtórną injekcję. Objawy uboczne: dreszcze, wysoka ciepłota, znaczna, kilka dni trwająca, bolesność w miejscu injekcji (mięśnie pośladkowe), przejściowa tkliwość okolicznych gruczołów limfatycznych.

Dyboski (Kraków).

WŁ. SZUMOWSKI. Kraków.

Z powodu londyńskiego kongresu historyków medycyny.

W lipcu 1922 r. odbył się w Londynie III międzynarodowy Kongres historyków medycyny. Pierwszy odbył się w r. 1920 w Antwerpji, drugi w r. 1921 w Paryżu, obecnie odbył się trzeci w Londynie. Jest rzeczą znamienną, że lekarze po wojnie tyle mają sobie do powiedzenia w zakresie historji. Kongres paryski liczył 214 uczestników, jakkolwiek Niemcy nie brali w nim udziału. Otóż to jest duch czasu! Gdy wschód odwraca się od historji i niemal gotów byłby wszystko przyorać, zachód, przeciwnie, zwraca się do historji i pragnie węzły, łączące z nią, zacieśnić. Niema dla lekarzy powodu do wstydu, że z nauk historycznych na czoło chce się wysunąć historja medycyny. Tak się złożyło, że żadna nauka tak rychło po wojnie nie obudziła się do nowego życia i żadna nie odbyła po wojnie tylu kongresów, co historja medycyny. Dla nas Polaków, którzyśmy w inny sposób wysunęli historję medycyny nieco naprzód, mianowicie, w nauczaniu uniwersyteckiem, ta sprawa międzynarodowa ma nader doniosłe znaczenie.

Jeżeliśmy prześcignęli nieco zagranicę w organizacji nauczania historji medycyny na wydziałach lekarskich, to jednak pozostajemy bardzo jeszcze w tyle w sprawie łączności między historykami medycyny i jednolitości naszych zamierzeń i działań. Nie mieliśmy dotąd i nie mamy ani żadnego związku, ani żadnego towarzystwa, poświęconego historji medycyny, nie mieliśmy też dotąd w Polsce nigdy zjazdu, temu przedmiotowi poświęconego. A jednak zagranica takie organizacje posiada i zjazdy urządza.

W Niemczech »Deutsche Gesellschaft für Geschichte der Medizin und der Naturwissenschaften« istnieje od r. 1902, liczy około 300 członków i wydaje stale swój organ »Mitteilungen zur Geschichte der Medizin und der Naturwissenschaften«. Procz tego istnieje w Niemczech szereg oddziałów miejscowych, z których największy »Berliner Gesellschaft für Geschichte der Naturwissenschaften und Medizin«, istniejący od r. 1906, w r. 1908 liczący 159 członków, oraz »Gesellschaft für Geschichte der Naturwissenschaften, der Medizin und der Technik am Niederrhein« z siedzibą w Düsseldorfie, liczący także pokaźną ilość członków.

We Francji istnieje od r. 1902 towarzystwo »Société Française d'histoire de la médecine«, które wydaje dotąd swój »Bulletin« i liczy około 400 członków, oczywiście bez Niemców, którzy obecnie do towarzystwa francuskiego nie należą. Towarzystwo to, ze wszystkich istniejących najliczniejsze, wykazuje wielką żywotność, urządziło II zjazd międzynarodowy w Paryżu i rywalizuje z Niemcami. Do towarzystwa, prócz prawdziwych historyków medycyny, których we Francji jest niewielu, należą lekarze, przyrodnicy, weterynarze, aptekarze, rozmaici amatorowie, sympatycy i to ze wszystkich krajów świata, z wyjątkiem Niemiec. Niezależnie od tego towarzystwa powstało w Paryżu w r. 1913 towarzystwo »Société d'histoire de la pharmacie«, które także wydaje swój »Bulletin«, a w latach 1909 do 1910 przez krótki czas istniało nadto w Paryżu towarzystwo »Société médico-historique«, które miało swoje osobne cele medyczno-literacko-artystyczne i także swój osobny organ.

We Włoszech istnieje od r. 1907 towarzystwo »Società Italiana di Storia Critica delle Scienze Mediche e Naturali«, które wydaje swój organ »Rivista di Storia Critica...« i t. d. Towarzystwo to urządziło we Włoszech dwa narodowe Kongresy, poświęcone historji medycyny, jeden w Rzymie w roku 1912 — »Primo Congresso Nazionale di Storia Critica delle Scienze Mediche e Naturali«, drugi podobny w Bolonji w roku 1922. Nadto w roku zeszłym powstała w Rzymie nowa placówka, poświęcona historji medycyny, mianowicie »Instituto Storico Italiano dell'Arte Sanitaria«.

W Anglji powstała w r. 1912 w łonie »Royal Society of Medicine« osobna sekcja, poświęcona historji medycyny, posiadająca też odpowiednie wydawnictwo »Procedings of...« i t. d.

W Stanach Zjednoczonych istnieją trzy towarzystwa, poświęcone historji medycyny. W St. Louis już w r. 1908 istniał »Medical History Club«, w r. 1911 powstaje »Society of Medical History in Chicago«, nadto Boston posiada osobny »Medical History Club«, który w r. 1921 liczył 125 członków.

W Danji w r. 1914 powstał związek, poświęcony historji farmacji i medycyny oraz pokrewnych gałęzi przyrodoznawstwa. W r. 1917 powstaje towarzystwo historyczno-medyczne »Dansk medicinisk historisk Selskap«, które po upływie 2 lat istnienia liczy już 200 członków.

W Holandji istnieje towarzystwo »Société historique néerlandaise des sciences médicales et naturelles«, które posiada własny organ »Janus«.

W Szwecji w r. 1917 założono towarzystwo, poświęcone specjalnie Linneuszowi, mające na celu badania i materjały do historji tego wielkiego lekarza i przyrodnika szwedzkiego.

Wreszcie, w Szwajcarji powstaje w r. 1921 »Schweizerische Gesellschaft für Geschichte der Medizin und der Naturwissenschaften« i liczy odrazu blisko 100 członków.

Z powyższego krótkiego zestawienia łatwo wyprowadzić wnioski i odpowiedzieć sobie na pytanie, co należy czynić w Polsce. Należy utworzyć związek albo towarzystwo, poświęcone historji medycyny i przyrodoznawstwa. Takie towarzystwo jest poprostu niezbędne od czasu, jak powstało w Paryżu towarzystwo międzynarodowe »Société internationale d'histoire de la médecine«, w którem wszystkie kraje, uprawiające tę naukę, mają swoich przedstawicieli. Do tej pory w tem międzynarodowem towarzystwie i na kongresach reprezentuje Polskę dr. Bugiel z Paryża, który tam zasiada więcej wskutek osobistych zasług naukowych, aniżeli wskutek uchwały zjednoczonych polskich historyków medycyny. Tę uchwałę należy powziąć jaknajprędzej i podziękować drowi Bugielowi za trudy i ofiary, jakie ponosi, chcąc Polskę uratować od jednego więcej wstydu na terenie międzynarodowym. Zagranica pyta się ciągle o nas, pragnie wiedzieć, co robimy, i chce nas i naszą pracę zobaczyć.

Na ostatnim Kongresie londyńskim, na którym, niestety, nawet dr. Bugiel nie mógł być obecny, Polska otrzymała lekką nauczkę. Mianowicie, na oficjalnem otwarciu Kongresu sekretarz generalny dr. Laignel-Lavastine, przedstawiając dygnitarzom angielskim członków Kongresu i narody, biorące w nim udział, tak powiedział o Polsce:

»Au nom de la Pologne, Christ des Nations ressuscité, je regrette l'absence du dr. Bugiel, son délégué, qui pense nous amener, an prochain Congrès, de nombreux adhérents«.

W tych słowach mieści się wszystko: i sentyment, i sympatja, i żal, że nas niema, i wymówka, i zachęta na przyszłość. Niech to będzie dla nas ostatnią nauczką. Na kongresie londyńskim miały swoich przedstawicieli Czechosłowacja, Hiszpanja, Portugalja, Grecja i t. d., tylko nas tam nie było. Żeby uniknąć następnej nauczki, powinniśmy się przedewszystkiem w Polsce sami zorganizować.

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie w dn. 18 października 1922 r.

Przewodniczy kol. Walter. Obecnych członków 88.

Kol. Karelus przedstawia 2 przypadki **zeza zbieżnego i rozbieżnego** dużego stopnia (około 50°), operowane sposobem połączonych metod Szymowskiego i Weckera z drobną zmianą w wykonaniu.

Sposób ten polega na wycięciu ścięgna, względnie i mięśnia, połączeniu odcinków szwem motemcowym a następnie zaciągnięciu szwów Weckera poprzez mięsień i spojówkę gałki. Wynik zupełnie zadowalający, który utrzymuje się bez zmiany przez długi czas (1½ roku). Podobnych przypadków operowanych tym sposobem w spostrzeganiu klinicznem znajduje się około 10.

W dyskusji nad powyższą demonstracją kol. Majewski podnosi zalety opisanego przez kol. Karelusa sposobu operacyjnego i przytacza poglądy na wskazania do usunięcia zeza za pomocą tenotomji, względnie za pomocą antepozycji.

Wysocki, sekretarz.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XXXIII. Posiedzenie naukowe w d. 22. grudnia 1922 r.

Przewodniczy kol. Franke. Obecnych 50.

Przed porządkiem obrad przewodniczący zawiadamia oficjalnie zebranych o śmierci pierwszego prezydenta śp. Narutowicza i na znak żałoby przerywa posiedzenie.

Po przerwie poświęca serdeczne słowa wspomnienia ś. p. koledze Chomickiemu, którego pamięć zebrani uczcili przez powstanie.

1. Przed porządkiem dziennym kol. Hojnacki porusza sprawę przedstawień i popisów różnych samozwańczych doktorów i profesorów z zakresu t. z. wiedzy tajemnej, zwłaszcza suggestji i hypnozy. Cechą wspólną tych popisów jest dyletantyzm, brak znajomości przedmiotu, brak kwalifikacyj i przygotowania naukowego eksperymentatorów, nieznajomość psychologji, fizjologji i patologji organizmu ludzkiego, bez których to nauk doświadczenia powyższe stać się mogą nietylko nadużyciem, ale wręcz poważnem niebezpieczeństwem. Bezkrytycznej publiczności podaje się najzwyczajniejsze zjawiska pod formą senzacji, oskarżając równocześnie t. z. oficjalną wiedzę i jej przedstawicieli o obojętność i nieuznawanie tych »cudownych« zjawisk. Wszystkie te estradowe popisy pozbawione są jakiegokolwiek celu i znaczenia. Badaniami naukowemi nie są i nie pogłębiają wiedzy, służą jedynie do wyłudzania pieniędzy, szerzą znachorstwo i nową psychozę społeczną. Strona moralnoetyczna doświadczeń i ich wykonawców pozostaje również bez żadnej kontroli. Ubolewania godnym jest zaś fakt, że znajdują się lekarze, którzy dając się używać do stwierdzenia tętna, lub miejscowego znieczulenia, rzeczy w tych wypadkach bez żadnej wagi, tem samem bezmyślnie dodają powagi dyletanckim wyzyskom.

W interesie dobra i bezpieczeństwa publicznego, godności i wiedzy zawodu lekarskiego, oraz w interesie doniosłości zjawisk suggestji i hypnozy należałoby ze strony lwowsk. Tow. lekarskiego:

1. Odnieść się do Policji, Urzędu zdrowia i Fizykatu miej z usilnem żądaniem nieudzielania zezwoleń na tego rodzaju popisy, doświadczenia i odczyty osobom niefachowym i nie pracującym naukowo w tym kierunku. Z równą stanowczością powinny Władze ścigać wszelkie nienaukowe, prywatne ogniska hypnotyzowania.

2. Wezwać wszystkich lekarzy (drogą Izby lekarskiej?), by w podobnych publicznych, nienaukowych seansach żadnego udziału nie brali i nie wspierali w ten sposób dyletantyzmu i szarlatanerji.

3. Uświadamiać za to żądną wiedzy publiczność w tym przedmiocie fachowemi wykładami o suggestji i hypnozie, czy to pod firmą Uniwersytetu powszechnego, czy też Tow. lekarskiego lub hygienicznego.

4. Dla przestrogi publiczności — treść niniejszej interpelacyj — podać do dzienników codziennych.

Wnioski powyższe uchwaliło Tow. lekarskie przekazać swemu Zarządowi do wykonania.

2. Kol. Sołowij przedstawia: a) Przypadek **przetoki pęcherzowo-cewkowo-pochwowej**, powstałej skutkiem obrażenia rogiem krowy. Prócz olbrzymiej przetoki, obejmującej tylną ścianę pęcherza moczowego i górną część cewki moczowej, powstało obrażenie krocza, które uległo zupełnemu rozdarciu razem ze zwieraczem odbytu. Za pomocą siedmiu operacji, wykonanych w r. 1920, udało się przetokę tak dalece zmniejszyć, że pozostał już tylko otwór wielkości dużej główki szpilki po stronie prawej. Odtąd trzeba było wykonać dalszych 5 operacyj w ciągu r. 1921 i pięć operacyj w r. 1922, aż wreszcie udało się doprowadzić tę włosowatą przetokę do zupełnego zagojenia. Razem zatem wykonano u tej chorej 17 operacyj z powodu przetoki. Na zakończenie zostanie wykonana operacja plastyczna krocza.

b) Przypadek **przetoki pęcherzowo-pochwowej bardzo dużych rozmiarów**, gdzie z powodu blizn zwężających pochwę i uniruchomiających przetokę nie można było nawet myśleć o operacji przez pochwę. W tym przypadku udało się zeszyć przetokę drogą jamy brzusznej po wstępnem całkowitem usunięciu macicy.

3. Kol. Węgłowski wygłosił wykład pod tytułem: »**Gruźlica kości, oraz z sady jej leczenia**«. Na podstawie własnych badań naczyń kostnych w różnym wieku, oraz na podstawie badań klinicznych autor przychodzi do wniosku, że gruźlica kości powstaje wskutek osadzania pojedyńczych laseczników gruźliczych w szerokich naczyniach nasady kości. Ponieważ u dzieci ilość tych naczyń jest olbrzymia, przeto i częstotliwość gruźlicy kostnej jest znacznie większa, niż u dorosłych, u których naczynia te uległy zanikowi. Ilość naczyń krwionośnych w kości odgrywa rolę także i przy przebiegu choroby, a mianowicie: w wieku dziecięcym warunki do gojenia się ognisk gruźliczych są bardziej sprzyjające, niż u dorosłych, to też wymagają innych zabiegów leczniczych. O ile u dzieci otrzymujemy dobre wyniki przy leczeniu zapobiegawczem, o tyle u dorosłych zmuszeni jesteśmy uciekać się do wykonania resekcji, bądź nawet amputacji.

(Praca powyższa będzie ogłoszona w »Polskiej Gazecie lekarskiej«).

W dyskusji kol. Nowicki zauważa, że usadawianie się gruźlicy u dzieci w nasadach kostnych niewątpliwie jest w związku z nader silnem ich unaczynieniem oraz z osobnem unaczynieniem metafizy. Badania kol. W. są dalszym cennym w tym kierunku przyczynkiem. Mimo to jednak mają znaczenie w tem umiejscawianiu się gruźlicy także inne czynniki, skoro również u dzieci miejscem typowem dla zapalenia ropnego szpiku kostnego jest część trzonowa kości. Mowca poświęca kilka słów fizjologji krążenia krwi, w szczególności w kościach, i jego znaczeniu dla osadzania się zarazków.

Schusterówna zast. sekr.

Łuckie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe z dnia 15 grudnia 1922 r.

Przewodniczy kol. Fr. Miłaszewski. Obecnych 12.

Kol. J. Dolner wygłosił odczyt p. t. »Nieżyt tchawicy jako jednostka kliniczna«. Kol. D. przytoczył charakterystyczne objawy dla nieżytu i podał swój własny objaw rozpoznawczy, występujący po ucisku palcem na przednią ścianę tchawicy tuż nad wcięciem jarzmowem: chorzy wówczas dostają naprzód dobrze im znanego łechtania i następnie kaszlu. Sympton ten kol. D. demonstrował na chorej.

W dyskusji zabierali głos kol. Miłaszewski, Kubaszewski, Bejlin i inni i przyszli do wniosku, że jakkolwiek wielu klinicystów odmawia samoistności nieżytom tchawicy, jako jednostkom nozologicznym, ponieważ zawsze się łączą z nieżytami krtani albo oskrzeli, to jednak są wypadki, kiedy cierpienia te występują samodzielnie i potrzebują leczenia miejscowego, jak np. „*Mycosis tracheae*“.

Kol. Mininzon przedstawił preparat anatomiczny polipa łożyskowego, wielkości dużego kartofla, który w jednej połowie składał się z tkanki łożyska, a w drugiej z uwarstwionego skrzepu krwi.

Kol. Mininzon, badając chorą, znalazł w otwartej macicy demonstrowany guz, który usunął ręcznym sposobem. Chora powolnie wyzdrowiała.

Oprócz tego kol. Mininzon przedstawił preparaty anatomiczne dwóch worków przepuklinowych — jeden po operacji dużej przepukliny pępkowej z częścią wyciętej i przyrośniętej sieci u kobiety lat 40, drugi po operacji olbrzymiej przepukliny pachwinowo-mosznowej u mężczyzny lat 50.

Następnie kol. Bejlin treściwie zreferował sprawę podatku dochodowego od lekarzy, co wywołało ożywioną dyskusję. *A. Wojnicz*, sekretarz.

IV Zjazd Psychjatrów Polskich, zgodnie z zapadłą w Wilnie uchwałą, odbędzie się w czasie Zielonych Świąt, tj. dnia 20, 21 i 22 maja b. r. we Lwowie. Tematami głównemi obrad Zjazdu będą:

1. »Symptomatologja zaburzeń w działalności gruczołów wydzielania wewnętrznego w chorobach psychicznych«. Temat ten powinien być traktowany łącznie z dwoma innemi tematami zgłoszonemi na Zjazd, a mianowicie: a) »Zaburzenia czynności układu nerwowego roślinnego (wegetatywnego) w chorobach psychicznych« i b) Budowa ciała a konstytucja psychiczna«. Referentem będzie prof. Dr. Mazurkiewicz, Warszawa, ul. Hoża 58. Korreferent powinien się porozumieć z referentem co do podziału treści tematu.

2. »Ubezwłasnowolnienie wskutek choroby psychicznej« (temat nie załatwiony w Wilnie). Referent Dr. Zagórski, korreferent Dr. Radziwiłłowicz.

Z referatów luźnych zgłoszono dotychczas:

a) Zaburzenia psychiczne w *encephalitis lethargica* (Dr. Domaszewicz).

b) Zaburzenia myślenia i stany neurasteniczne (Dr. Falkowski).

c) Badania psychoanalityczne umysłowo chorych (Dr. Nelken).

d) Własne spostrzeżenia nad psychologją żołnierza na froncie (Dr. Domaszewicz).

Najdalej do końca lutego należy zawiadomić, kto z kolegów zamierza uczestniczyć w Zjeździe oraz, czy i jaki referat zamierza wygłosić, Przewodniczącego Komitetu zjazdowego, Dra Władysława Kohlbergera, Dyrektora państwowego Zakładu dla umysłowo chorych w Kulparkowie koło Lwowa.

Sprawy zawodowe.

OKÓLNIK

Zarządu Głównego Związku Lekarzy Państwa Polskiego O umowach z Kasami Chorych.

Zarząd Główny, zastanawiając się nad stosunkiem lekarzy do Kas Chorych, postanowił początkowo wypracować jednolite umowy, któreby służyły jako wzorowe wskazówki dla lekarzy, zamierzających pracować w powyższych instytucjach.

Po dokładnem zbadaniu sprawy okazało się to niemożliwe. Kasy Chorych które istnieją lub powstają, wprawdzie opierają się na tej samej ustawie z 19 maja 1920 r., ale statuty ich różnią się od siebie do tego stopnia, że nawet w jednej dzielnicy nie można ustalić jednakowych norm zasadniczych.

Wobec powyższego Zarząd odstąpił od powyższego zamiaru i postanowił tylko umieszczać w swoim organie »Nowinach Lekarskich« (Poznań Al. Marcinkowskiego 15) wszystkie zasady i umowy in extenso, jakie lekarze w poszczególnych miastach i województwach z Kasami Chorych zawarli. Zarząd sądzi, iż będzie to najlepszy sposób wzajemnego informowania Kolegów o rezultatach, jakie osiągnęli za swoją pracę, działając na tem polu.

Chcąc powyższe jaknajlepiej przeprowadzić Zarząd zwraca się do wszystkich Okręgów i Obwodów, by zechciały natychmiast przysyłać do Zarządu Głównego (Warszawa, Widok 23) swoje umowy z Kasami Chorych w celu umieszczenia ich we wspólnym organie.

Z drugiej strony Zarząd przypomina członkom obowiązek prenumerowania organu Związku, gdyż w ten sposób będą posiadali źródłowe informacje, a Zarząd uzyska drogę bezpośredniego zawiadamiania członków o przeprowadzonych przez siebie pracach. *E. Orłowski*, prezes. *Zaorski*, sekretarz.

Związek lekarzy Państwa Polskiego. Zarząd główny.

Do Okręgów i Obwodów Związku Lekarzy Państwa Polskiego:

Walne doroczne Zebranie członków Związku Lekarzy Państwa Polskiego odbędzie się dnia 15 kwietnia 1923 r. w Poznaniu. Porządek dzienny zostanie w swoim czasie ogłoszony.

Uwagi: 1. W myśl § 17 i 24 Statutu Związku należy w Okręgach i Obwodach przeprowadzić wybory przedstawicieli na doroczne Walne Zebranie. 2. Należy najpóźniej do dnia 1 marca r. b. nadesłać sprawozdanie z Okręgów i Obwodów samodzielnych. 3. Wnioski członków podpisane przez conajmiej 10 członków należy w myśl § 22 Statutu przesłać na dwa tygodnie przed terminem Walnego Zebrania.

Prezes *E. Orłowski*, sekretarz *Zaorski*.

Towarzystwo lekarzy polskich b. Galicji

Rada zawiadowcza Towarzystwa na posiedzeniu odbytem w dniu 16 stycznia uchwaliła wypłacać wdowom i sierotom po zmarłych kolegach stałe pensje w wysokości 24.000 Mp. rocznie i to w ratach półrocznych z góry. Niezależnie od stałych pensyj przyznała Rada zawiadowcza niemal wszystkim wdowom jednorazowe zasiłki w wysokości od 5—10.000.

Wysokość wsparć jednorazowych reguluje Rada zawiadowcza zawsze zależnie od dochodów, których głównym źródłem jest majątek Morszyn.

Istnieje uzasadniona nadzieja, że tak wsparcia, udzielane kilka razy do roku, a zwłaszcza stałe zapomogi, już w niedługim czasie będzie mogla Rada zawiadowcza znacznie podnieść i w ten sposób ulżyć choć w części doli wdów i sierót po naszych kolegach.

Dochody ze zdrojowiska Morszyn i z majątku rolnego dopiero obecnie można było zwiększyć, regulując czynsze dzierżawne odpowiednio do zmienionych warunków.

Ponadto postanowiła Rada zawiadowcza część dochodów przeznaczyć na inwestycje, a przedewszystkiem wybudowanie leśniczówki, której brak od dawna dotkliwie daje się odczuwać.

Mimo bardzo ponętnych ofert — Rada zawiadowcza nie wyrębuje lasu w Morszynie i stara się pokryć wszystkie wydatki dochodami z czynszów dzierżawnych, licząc się z tem, że wartość lasu z biegiem czasu się zwiększa a temsamem i majątek Towarzystwa. Z lasu wycina się tylko te drzewa, których stan wymaga usunięcia ich.

Wybory do Rad Izb Lekarskich.

Warszawa.

Do Lekarzy Polaków.

Po raz pierwszy lekarze Stolicy Państwa łącznie z kolegami z Województw Warszawskiego i Białostockiego stają do urny wyborczej, aby powołać Izbę lekarską do życia.

Po raz pierwszy na tym terenie stworzyć mamy placówkę samorządną, która stanowić ma o rozwoju i życiu naszego zawodu oraz o współpracy z czynnikami państwowemi w dziedzinie higjeny i medycyny dla ogólnego dobra Rzeczypospolitej.

Mamy zadokumentować, że lekarz polski zawsze, a dziś przedewszystkiem, hołdując zasadom solidaryzmu społecznego, idzie ręka w rękę ze wszystkimi tymi, którzy ład powszechny, sprawiedliwość społeczną i szczęście ogólne Narodu mają na względzie. Mamy udowodnić, że szczęście jednostek leży w zadowoleniu wszystkich warstw wszystkich klas Narodu i że to szczęście da się osiągnąć tylko przez równe prawa i równe dla wszystkich obowiązki.

Zespoliły się pod temi hasłami prawie wszystkie zrzeszenia lekarzy, zarówno naukowe jak i społeczne, zespolili się ludzie, którzy przez szereg lat, w najcięższych chwilach, przeżywanych przez Ojczyznę, pozostali wierni ideałom zachowania dla Ojczyzny wszystkich dóbr, przekazanych przez wielką Jej tradycję i pomnożenia ich pracą nieustanną. A kiedy spadły z Jej rąk okowy, wytężają wszystkie siły, aby powiązać świetną przeszłość z wielką przyszłością Narodu i Państwa.

Ożywione temi hasłami zrzeszenia te utworzyły listę kandydatów na członków Rady i Izby lekarskiej warszawsko-białostockiej. Na tę placówkę wysunęliśmy ludzi, którzy nie tylko na polu naukowem, ale przedewszystkiem, społecznem dali się poznać zarówno światu lekarskiemu, jak i całemu społeczeństwu.

Nie przekonania polityczne, nie ambicje osobiste, ale dobro powszechne kierowało nami przy wyborze kandydatów. Staraliśmy się uwzględnić wszystkie kierunki myśli polskiej i jesteśmy pewni, że nazwiska naszych kandydatów dadzą wy-

borcom zupełną rękojmię, iż Izba będzie polską, nie tylko z nazwy, ale i z ducha. Pod temi hasłami zwyciężyć musimy, ale zwycięstwo zależy od Was koledzy wyborcy.

Nie wątpimy, że wszyscy Ci, którym jest droga Ojczyzna, jej postęp i rozwój naszego zawodu na zasadach wolności, a nie upaństwowienia, oddadzą głosy na naszą listę, chodzi jednak o to, aby stawili się do urny wszyscy, którym te hasła są drogie, aby ani jeden głos polski nie przepadł.

Hasło pracy na terenie Izby dla całego Narodu, a nie dla klas i warstw poszczególnych, hasło szczęścia dla wszystkich, a więc i dla całej Ojczyzny, winno powołać do urny dnia 18 lutego br. wszystkich lekarzy Polaków. Pod tem hasłem głosujcie na listę Zjednoczonego Narodowego Komitetu Wyborczego, opatrzoną kolejną liczbą 3.

Zjednoczony Komitet Narodowy:

Warszawskie Tow. Lekarskie, Stowarzyszenie Lekarzy Polskich, Związek Lekarzy Państwa Polskiego, Koło Lekarzy Im. Marcinkowskiego, Grupa Lekarek Polskich, Koło Lekarzy Kresowych, Zrzeszenie Lekarzy Kasy Chorych, Komitet Lekarzy Województwa Białostockiego, Komitet Lekarzy Województwa Warszawskiego.

Lista Nr. 3 Zjednoczonego Narodowego Komitetu Wyborczego:

1. Gluziński Antoni Warszawa	28. Turski Antoni Warszawa
2. Babiński Leon „	29. Osiński Eugenjusz „
3. Sawicki Bronisław „	30. Żelisławski Jerzy „
4. Alchimowicz Kon. Białystok	31. Paderewski Zbigniew „
5. Zaleski Aleksander Płock	32. Guranowski Ludwik „
6. Bączkiewicz Jan Warszawa	33. Mazurkiewicz Win. Grójec
7. Orłowski Edward „	34. Malinowski Zygm. Łomża
8. Zawadzki Józef „	35. Rykowski Wład. Żyrardów
9. Harusewicz Jan Ostrów Łomżyński	36. Bitner Adolf Kuszkary (pow. Wołkowysk).
10. Kozerski Adolf Warszawa	37. Podkóliński Fel. Warszawa
11. Przyborowski Adam „	38. Korzybski Alojzy Mława
12. Sochacki Ignacy „	39. Zieliński Kaz. Warszawa
13. Łapiński Wacław „	40. Witkowski Edward „
14. Żurakowski Aleks. „	41. Jaworowski Jan Augustów
15. Starkiewicz Mikołaj „	42. Zaorski Jan Warszawa
16. Łuczycki Bronisław „	43. Kędzierski Antoni „
17. Szczodrowska Marja „	44. Kiełkiewicz Jan „
18. Barcikowski Ale. Włocławek	45. Szymański Bronisław „
19. Siemaszko Zyg. Białystok	46. Butkiewicz Leon „
20. Bełkowski Jan Warszawa	47. Offenberg Jan „
21. Łążyński Marjan „	48. Meyer Franciszek „
22. Wielobycki Tadeusz Łowicz	49. Wojnówna Zofja „
23. Talhejm Aleks. Grodno	50. Pręczkowski Stefan „
24. Chmielewski Jan Warszawa	51. Pieńkowski Marjan „
25. Śmiechowski Antoni „	52. Makowski Ignacy „
26. Mutermilch Stanisław „	53. Przywieczerski Witold „
27. Troczewski Antoni Kutno	54. Zwoliński Tadeusz „

---

† Dr. MARJAN BORSUK.
1860 - 1923.

Z grona chirurgów warszawskich ubył ostatnio lekarz miary niepośledniej, ordynator szpitala Wolskiego, ś. p. Dr. Marjan Borsuk. Urodzony w majątku Dowcewiczach, ziemi wileńskiej, po skończeniu gimnazjum w Wilnie, wstąpił na wydział lekarski uniwersytetu warszawskiego, który ukończył w roku 1886. Zamierzając oddać się chirurgji, którą od ławy studenckiej ukochał gorąco, ś. p. Borsuk odbywa studja na klinikach zagranicznych, pracuje w Szpitalu Dzieciątka Jezus na oddziale słynnego Matlakowskiego, przechodzi wreszcie, w latach 1890 do 1893, do kliniki chirurgicznej prof. Jefremowskiego, a później Taubera.

Jednocześnie pracuje w Szpitalu dziecięcym, założonym przez ś. p. Schlenkierową przy ul. Ogrodowej.

W roku 1907 uzyskuje (z konkursu) ordynaturę w Szpitalu Wolskim, na której pozostaje do końca życia. Ponadto, w okresie wielkiej wojny europejskiej pełni obowiązki ordynatora miejskiego lazaretu wojskowego w korpusie kadetów (1914—1915), nieco później obejmuje czasowo kierownictwo oddziału chirurgicznego i urologicznego w szpitalu św. Ducha. Po za pracą szpitalną, zajmuje przez lat 30 stanowisko lekarza-chirurga w tramwajach m. Warszawy, wreszcie czas dłuższy honorową posadę lekarza Instytutu dla moralnie zaniedbanych dzieci w Mokotowie.

Oddany swemu zawodowi ś. p. Borsuk bierze czynny udział w pracy naukowej, przedstawia ciekawsze przypadki z praktyki na posiedzeniach Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego, w sekcji chirurgicznej i ginekologicznej, oraz ogłasza swe spostrzeżenia na łamach Gazety Lekarskiej, Medycyny i Przeglądu Chirurgicznego. Wielka sumienność i pracowitość, dwie główne cechy prac naukowych Zmarłego, zyskują dlań uznanie nietylko najbliższych kolegów, lecz i szerszego ogółu lekarskiego. W roku 1921 spotyka Go zaszczytna propozycja objęcia katedry we wskrzeszonym uniwersytecie Stefana Batorego w Wilnie, czemu niestety staje na przeszkodzie nadwątlone już pracą nadmierną zdrowie. Ciężka niemoc, której ś.p. Borsuk uległ po raz pierwszy w roku 1917 i która przeszła — pozornie — bez śladów, nakazywała wielką ogłędność w dalszej pracy lekarskiej. Wielce jednak gorliwy i sumienny, pełen poczucia swych obowiązków, nie był w stanie uniknąć przeciążenia pracą zawodową, co przyczyniło się niemało do przedwczesnego a tragicznego końca. Zmęczony po przyjęciu kilkudziesięciu chorych w ambulatorjum tramwajów miejskich, nie chce odmówić swej pomocy choremu, który się doń zgłosił z zanokcicą, i pada — bez przenośni — na posterunku.

Ze śmiercią ś. p. Borsuka odchodzi od nas nietylko godny lekarz, — odchodzi zarazem wierny syn Ojczyzny. Odziedziczywszy po rodzicach wieś Wiązowszczyznę, w starostwie wileńskiem, ś. p. Borsuk łożył niemal wszystko, co Mu z zarobków lekarskich zbywało, na podniesienie kultury gniazda rodzinnego, które całem sercem umiłował. Niestety, najazd bolszewicki roku 1920 przeszedł przez Wiązowszczyznę huraganem, niszczącym pracę całego prawie życia ś. p. Borsuka. Ostatnią wolą Zmarłego było złożenie zwłok Jego w grobach rodzinnych, w tejże Wiązowszczyźnie.

Urodził się dnia 10 maja 1860 roku, zmarł 1 stycznia 1923 roku.

Cześć Jego zacnej pamięci! *Czesław Stankiewicz.*

Większe prace ś. p. Dr. Borsuka.

1. Przypadek cholelithiasis, połączonej z niezwykłą ruchomością pęcherzyka żółciowego. Gaz. Lek. 1888, VIII, 601. 2. Przyczynek do leczenia operacyjnego sposobem Thiersch'a owrzodzeń goleni. Gaz. Lek. 1889, IX, 300. 3. Przyczynek do techniki operacyjnej zranień przepony. Med. 1893, 337. 4. Przypadek jednoczesnego zranienia w dwóch miejscach odbytnicy, w tyluż pęcherza moczowego i okrężnicy zagiętej, powikłanego ogólnem ostrem zapaleniem otrzewny. Wyzdrowienie. Med. 1893, 63. 5. Przypadek skurczowego skrzywienia kręgosłupa ku przodowi (Lordosis spastica). Med. 1895, 527. 6. W sprawie powikłań uretrotomii wewnętrznej Maisonneuv'a. Med. 1895, 821. 7. Borsuk i Wizel A. Przypadek urazowego wylewu krwi do substancji białej mózgu z następczem zaburzeniem mowy, niedowładem połowiczym i padaczką Jackson'a, wyleczony na drodze chirurgicznej. Przegl. Chir. 1896, T. III, Z. 1. 8. Przypadek resekcji ślepej kiszki. Med. 1899, 519. 9. Przyczynek do sprawy powikłań przepuklin uwięźniętych. Med. 1907, 756. 10. Wodniak niewieści (*Hydrocele muliebris*). Med. 1911, 995 i 1018. 11. Przypadek pomyślnego zeszycia moczowodu przeciętego przy operacji usunięcia macicy. Med. 1911, 223 i 252. 12. W rękopisie: »O chorobach ślinianek«, jako dział niewydanego jeszcze »Podręcznika chirurgji szczegółowej«.

Wiadomości bieżące.

Lwów.

Uroczyste poświęcenie domu akademickiego im Kasprowicza odbyło się dnia 4 bm. Budynek przy ul. Pijarów, dawniejsze koszary, odstąpiony przez miasto dla młodzieży dzięki ofiarności miasta, wojskowości, instytucyj i osób prywatnych, został kosztem 42 miljonów przerobiony i odnowiony z uwzględnieniem potrzeb gospodarczych i higjenicznych jego mieszkańców. Budynek przeznaczony jest dla 150 bezdomnych akademików i to niemal wyłącznie medyków. Kuratorem budynku jest prof. H. Halban, który też wiele starań dołożył w powołaniu do życia tej tak niezmiernie potrzebnej instytucji dla młodzieży akademickiej. Dzięki staraniom Senatu akademickiego i poparciu społeczeństwa na 6000 studjującej młodzieży zapewniono w domach akademickich mieszkanie 530 słuchaczom. Liczba to mała w stosunku do zapotrzebowania i niezmiernie ciężkich warunków, wśród których żyje i uczy się obecnie nasza młodzież.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie. IV. Posiedzenie naukowe odbędzie się w piątek dn. 16. b. m. o godz. 6-tej pop. w Poliklinice ul. Lindego 5. Porządek dzienny: a) Pokazy. b) Kol. S o ł o w i j: Nieco o wynikach leczenia przetok moczowych na oddziele ginekologiczno-położniczym (wykład).

W. Janusz sekretarz, *J. Zieliński* prezes.

Warszawa.

Dr. F e l i k s M a l i n o w s k i habilitował się w tutejszym Uniwersytecie w dn. 15. XII. 1922 r. z zakresu chorób skórnych i wenerycznych.

Dr. W a c ł a w Ł a p i ń s k i, Ordynator Oddziału Chirurgicznego Szpitala dla dzieci im. Karola i Marji, habilitował się jako docent Ortopedji Chirurgicznej na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego.

Towarzystwo francusko-polskie zawiadamia, że od dnia 1. lutego firma Masson w Paryżu ustanowiła relację 1 fr. = 600 Mp. za książki u niej kupione. Dotyczy to tylko członków Towarzystwa.

Sprostowanie: W Nr. 3 na stronie ostatniej szpalty 2, wiersz 17 od góry zamiast z a u ł e k, ma być z a c i s z e.

Zmarli.

Dr. Marjan Szenker zmarł w Skoczowie dn. 18 I. br. w 52 roku życia.